

**MORPHOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN
AM PANKREAS
NACH OPERATIONEN IM OBERBAUCH**

Klaus Henkel

1977

INAUGURAL-DISSERTATION

vorgelegt von
KLAUS HENKEL
aus München
München 1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. K. Prechtel

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. Eder

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.1.1977



Inhaltsverzeichnis

	Seite
1.1.0. Einleitung	1
1.1.1. Einleitungssatz	1
1.1.2. Anatomie	1
1.1.3. Physiologie	1
1.1.4. Pathophysiologie	4
1.1.5. Problemstellung	7
1.2.0. Literaturübersicht	8
1.2.1. Pankreas und Cholelithiasis	8
1.2.2. Pankreas und Cholezystektomie	12
1.2.3. Pankreas und Magenresektion	15
1.2.4. Pankreas und intraabdominelle Operationen	20
1.2.5. Pankreas und verschiedene Allgemeinerkrankungen	23
1.2.6. Pankreas und Alkoholismus	26
1.2.7. Pankreas und Therapie	27
1.2.8. Pankreas und Lebensalter	29
1.2.9. Pankreas und Ernährungszustand	31
2.0. Patientengut	33
2.1. Anzahl der Patienten	33
2.2. Alter und Geschlecht der Patienten	33
2.3. Gruppeneinteilung	33
3.0. Methodik	36
3.1. Technisches Vorgehen bei der Obduktion	36
3.2. Histologische Aufarbeitung	36
3.3. Morphometrische Auswertung	38

	Seite
3.4. Berechnung des Flächenprozentgehaltes	40
3.5. Klinische Parameter	43
3.6. Statistische Auswertung	44
4.0. E r g e b n i s s e	45
4.1. Vergleich der Merkmalgruppen	45
4.1.1. Alter der Patienten	45
4.1.2. Körpergewichts- / Körpergröße-Quotient	46
4.1.3. Pankreaslänge und Pankreasgewicht	47
4.1.4. Duktus choledochus und Duktus pankreatikus	48
4.1.5. Pankreasparenchym	50
4.1.6. Bindegewebe	52
4.1.7. Fettgewebe	53
4.2. Vergleich der Pankreasveränderungen in Bezug auf verschiedene Merkmale der Patienten	56
4.2.1. Patienten unter und über 60 Jahre	56
4.2.2. Patienten mit einem Körpergewichts- / Körpergröße- Quotienten unter und über 0,38	63
4.2.3. Weibliche und männliche Patienten	67
5.0. D i s k u s s i o n	70
5.1. Kontrollgruppe	70
5.2. Magenteilresektion (Billroth-II-Methode)	75
5.3. Cholelithiasis und Cholezystektomie	81
5.4. Laparotomie	89
6.0. E r g e b n i s s e der Patienten mit klinisch ex- oder inkretorischer Pankreasinsuffizienz	91
6.1. Vorbemerkung	91

	Seite
6.2. Klinische Parameter	92
6.3. Pankreasveränderungen der Patienten mit klinisch ex- und inkretorischer Insuffizienz	94
6.3.1. Kontroll- und Laparotomiegruppe	94
6.3.2. Magenteilresezierte Patienten	96
6.3.2. Cholelithiasis und Cholezystektomie	96
7.0. D i s k u s s i o n der klinischen Befunde in Zusam- menhang mit den morphologischen Veränderungen	98
7.1. Exkretorische Pankreasinsuffizienz	98
7.2. Diabetes mellitus	101
8.0. Z u s a m m e n f a s s u n g	105
9.0. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s	109

Tabellen 1 - 13

im Anhang

Digitized by the Internet Archive
in 2026

1.1.0. EINLEITUNG

1.1.1. Das Pankreas nimmt als seröse exkretorische Drüse mit einem inkretorischen Anteil von etwa 3 % eine zentrale Stellung im Verdauungssystem ein, sodaß morphologische Veränderungen zu einer Störung der Funktion und damit zu einer verminderten Verdauungsleistung führen müssen; nicht eindeutig geklärt ist dabei, ab welchem Schweregrad der Parenchymschädigung mit einer latenten oder manifesten Insuffizienz zu rechnen ist.

1.1.2. Anatomie

Das unpaarige längliche, aus Kaput, Korpus und Kauda bestehende Pankreas liegt querverlaufend etwa in Höhe von BWK 11 / 12 hinter dem Magen und reicht von der Duodenalschlinge bis in den Milzhilus. Die grau-gelbe, aus zahlreichen Läppchen bestehende Drüse ist zwischen 16 und 23 cm lang und zwischen 80 und 110 Gramm schwer, wobei die Angaben in der Literatur stark schwanken und sicherlich auch von Körpergewicht und Konstitution abhängig sind (Übersicht bei RÖSSLE 1921, RÖSSLE u. ROULET 1932).

1.1.3. Physiologie

Die spezifische Leistung der Drüse, die Produktion von täglich etwa 1500 - 2000 ml alkalischem und enzymreichem Verdauungssekret wird neuro-humoral gesteuert (siehe Abb. I).

Schon Claude BERNARD erkannte 1856 daß der N. vagus einen Einfluß auf die Pankreassaftproduktion hat. Durch Vagusreiz erfolgt die Abgabe eines enzymreichen und wasserarmen Sekrets (Proteoehylie) aus den Drüsenzini (BABKIN et al. 1909).

Das in der Schleimhaut des unteren Duodenum und oberen Jejunum,

vorwiegend durch Fett- und Eiweißstimulation, gebildete Cholecystokin-Pankreozymin (CCK-PZ) (HARPER u. RARPER 1943, HARVEY et al. 1974) entspricht in seinem humoralen Reiz etwa der Vagusstimulation und bildet einen hochkonzentrierten und enzymreichen Pankreassaft (HARPER u. MACKAY 1948).

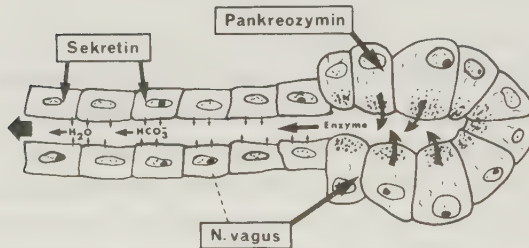


Abb. 1 : Physiologie der neuro-humoralen Sekretfreisetzung im Pankreas.

Auch die Galle im Duodenum scheint die CCK-PZ-freisetzung, und damit u.a. die Pankreasproteinsekretion zu stimulieren (KONTUREK u. THOR 1973, FORELL et al. 1965), wobei NOWAK et al. (1974) eine lineare Beziehung zwischen Bilirubingehalt des Duodenalsaftes und der Nüchternsekretion nachweisen, der Mechanismus allerdings noch nicht einwandfrei geklärt ist.

Anders dagegen wirkt das in der oberen Duodenalschleimhaut durch

Salzsäurestimulation gebildete Sekretin (BAYLISS u. STARLING 1902). Es sorgt auf humoralem Weg für ein wasserreiches, alkalisches Sekret (Hydrochylie), das aus den Gangepithelien freigesetzt wird (WANG et al.1948).

Von den gastrointestinalen Hormonen ist noch das von EDKINS im Jahre 1906 entdeckte Gastrin zu erwähnen, das neben der Induktion der Salzsäuresekretion im Magen auch eine leichte Stimulation auf die Fermentsekretion des Pankreas hat und etwas stärker noch die Volumensekretion erhöht (SEELIG 1967).

Der so produzierte Pankreassaft wird in 91 % der Fälle über den in 85 % gemeinsam mit dem Duktus choledochus in der Papilla Vateri mündenden Duktus pankreatikus major (Wirsungianus) in das Duodenum entleert (MILLBOURN 1950) (siehe Abb.2).

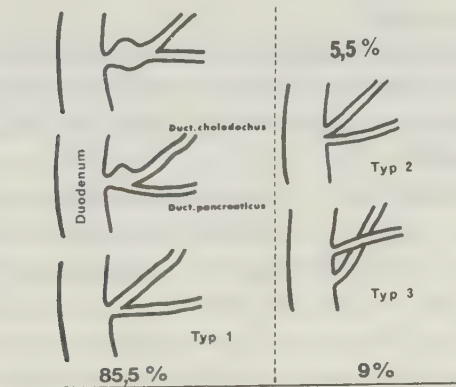


Abb.2 : Anatomische Beziehungen zwischen Duktus choledochus und Duktus pankreatikus im Bereich der Papille (nach MILLBOURN 1950).

Die eingehenden Untersuchungen von MILLBOURN (1950), aber auch von HJORTH (1947) und BARRAYA et al.(1971) haben aber auch gezeigt, daß in etwa 9 % der untersuchten Pankreata der etwa 3 cm oralwärts mündende Duktus pankreatikus minor (Santorini) als Hauptausführungsgang gefunden wird, ein Befund, der 1818 von TIEDEMANN ebenfalls schon beobachtet wurde.

In 55 % aller Fälle besteht eine Kommunikation zwischen Duktus Wirsungianus und Duktus Santorini, wobei letzterer eventuell bei akuten Verschlüssen im Bereich der Papille eine Funktion als "Überlaufventil" übernehmen kann (HJORTH 1947).

Der Sekretionsdruck ist im Pankreasgang unter physiologischen Bedingungen in der Regel höher als im Duktus choledochus (HARMS 1927, MENGUY et al.1958).

1.1.4.Pathophysiologie

Eine Störung des normalen Sekretflusses wird als D y s c h y l i e bezeichnet, wobei die Dyschylie als Funktionsstörung bei der Bildung, Abgabe und beim Transport des Sekretes definiert ist (SEIFERT 1964).

Je nach dem Sitz der Dysfunktion unterscheidet man zwischen der azinären, isthmischen, duktulären und papillären Dyschylie. Will man die Folgen auf die Pankreassaftzusammensetzung näher charakterisieren, so spricht man von Proteochylie und Hydrochylie. Folge von duktulären oder papillären Einengungen oder gar Verschlüssen ist die "Sekretion gegen Hindernisse", die zur Parachylie (BECKER 1973) führt. Grundsätzlich wird das Austreten des Bauchspeichels am unrechten Ort als Speichelödem bezeichnet (BECKER 1957, DOERR 1954).

Für klinische Erscheinungen bei einer Überfunktion der verschie-

denen Saftqualitäten gibt es in der Literatur keine Hinweise, dagegen hat sich der Kliniker täglich mit den Erscheinungsformen der Unterfunktion und Pankreasinsuffizienz auseinanderzusetzen.

Als Ursache der Hypochylie kommt nach BECKER (1973) jeder Krankheitsprozess in Frage, der in die Sekretsynthese eingreift. Hierunter fallen toxische und metabolische Faktoren, aber auch jeder andere Prozess, der zu einer Parenchymatrophie und / oder Parenchymzerstörung führt.

Auf die verschiedenartigsten pathologischen Einflüsse reagiert das Pankreas mit degenerativen Veränderungen, unspezifischen oder spezifischen Infiltraten, mit Fibrose, mit Lipomatose, oder auch mit unterschiedlichen Kombinationen dieser morphologischen Veränderungen (DREWS 1952).

Es gibt zahlreiche klinische Untersuchungen, die sich mit der Sekretionsinsuffizienz des Organs bei verschiedenen Krankheitsprozessen und pathophysiologischen Einflüssen befassen (ANACKER et al.1970, ANNIS u.HALLENBECK 1952, BARTOS et al.1970, BAYER et al.1972, BORDALO et al.1974, BRÜNNER u.ROTHMUND 1973, BYNUM et al. 1972, DESSELBERGER u.WEGENER 1971, DOBRILLA 1972, DREILING u.BORDALO 1973, DREILING et al.1975, DREILING u.GREENSTEIN 1975, FILIPINI u.LÖFFLER 1972, FLEISCHER u.MECKEL 1975, FORELL et al. 1973, GIZELT 1906, GOEBELL 1969, GOEBELL et al.1970, GÜLZOW 1939 / 1956, HEIDBREDER et al.1974 / 1975, HEINKEL et al.1971, HOTZ et al.1973, KNICK 1967, KUMAR et al.1975, LEGGE et al. 1971, McEWAN-ALVARADO et al.1971, NEVALAINEN 1975, NORDMANN 1913, RICHMAN et al.1954, RITTER 1958 / 1964, SEIFERT 1954 / 1965, SEYBOLD et al. 1975, STOCKER 1932, SUDA et al.1975, TUCKER u.WEBSTER 1972, TYM-

PER et al. 1976, WAGNER 1967, WANKE u. NAGEL 1968, WEBSTER et al. 1972, WORMSLEY 1972).

Nur wenige Autoren berichten über vergleichende Untersuchungen zwischen meßbarer exokriner Pankreasfunktion und entsprechenden morphologischen Pankreasveränderungen.

DREILING u. BORDALO (1973) fanden bei der Alkoholpankreatitis, nach initialer Hypersekretion bei minimalen Veränderungen, erst eine deutliche Verminderung des Sekretflusses mit Bikarbonat- und Enzymreduktion im Finalstadium bei weit fortgeschrittener Fibrose, Atrophie und Verkalkung des Pankreas. DREWS (1952) fand bei 45 histologisch gesicherten chronischen Pankreatitiden mit z.T. starken Parenchymveränderungen 9 Patienten (20 %), die klinisch überhaupt keine Hinweise auf eine Pankreaserkrankung boten. Bei den übrigen Patienten stimmte die Stärke der klinisch bekannten Insuffizienz mit dem Grad der morphologischen Veränderungen überein. Bei 119 Patienten mit chronischer Pankreatitis bei Cholelithiasis ermittelten SATO et al. (1975) 30 Patienten (25 %), die eine exokrine Funktionsstörung zeigten, 25 hiervon allerdings nur eine geringe. Bei den restlichen 5 Patienten mit mäßiger (4) und starker (1) Insuffizienz fanden sie eine signifikante Korrelation zwischen Histologie und Pankreasfunktion. SUDA et al. (1975) schließlich untersuchten die Pankreata von 15 magenteilresezierten (B II) Patienten, deren exokrine Funktion zuvor mit Pankreozymin-Sekretin-Stimulation getestet wurde. Auch sie beschränken sich allein auf die Aussage, daß die exokrine Funktion gut mit dem Ausmaß der Fibrose im Pankreas korreliert. Nur SCHÖN (1964) legt sich auf ein eindeutiges quantitatives Maß der Veränderungen fest, indem er feststellt, daß es erst zu einer manifesten Verdauungsinsuf-

fizienz kommt, wenn 75 - 90 % des funktionstüchtigen Pankreas ausfallen. DOERR (1964) faßt seine Untersuchungen mit dem Satz zusammen, daß wir " keine Kenntnis über die funktionelle Wertigkeit einer quantitativen Parenchymreduktion haben".

1.1.5. Problemstellung

Ziel der Arbeit ist es, mit histomorphologischer Methode Veränderungen am Pankreas quantitativ zu erfassen, die bei verschiedenen Erkrankungen und operativen Eingriffen an Organen im Bauchraum entstehen können, die funktionell und anatomisch eng mit dem Pankreas in Verbindung stehen.

Dabei werden folgende Patientengruppen berücksichtigt:

- A. Patienten nach Cholezystektomie.
- B. Patienten mit Cholelithiasis, aber ohne Cholezystektomie.
- C. Patienten mit Magenteilresektion nach der Billroth-II-Methode.
- D. Patienten mit Laparotomie, aber ohne operativen Eingriff am Gallenwegssystem oder Magen.
- E. Patienten ohne operativen Eingriff und ohne manifestes Gallenwegs- oder Magenleiden als Kontrollgruppe.

Mit der Gegenüberstellung der einzelnen Populationen wird versucht zu klären, inwieweit die jeweilige Krankheitsform Veränderungen am Pankreas bewirkt.

Darüberhinaus wird das morphologische Ergebnis in Beziehung zu klinischen und laborchemischen Befunden gebracht, um abschätzen zu können, ab welchem Grad von Gewebsveränderungen mit einer Funktionsbeeinträchtigung gerechnet werden muß.

Die nachfolgende Literaturübersicht soll einen Überblick über die verschiedenen Pathomechanismen und die zu erwartenden morphologischen Veränderungen geben.

1.2.0.Literaturübersicht

1.2.1.Pankreas und Cholelithiasis

OPIE (1901) und HALSTED (1901) waren mit die ersten, die auf die Zusammenhänge zwischen Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen hinwiesen und anhand eines klassisch gewordenen Falles von Steineinklemmung in der Papille mit nachfolgender Pankreasnekrose bei Gallereflux in das Pankreasgangsystem beschrieben. Nach weiteren Versuchen entwickelte sich daraus die sog.OPIE-HALSTED-Regel, die besagt, daß unter der Bedingung, daß ein genügend langer gemeinsamer Endabschnitt von Duktus choledochus und Duktus pankreatikus vorliegt, durch einen kleineren eingeklemmten Stein im Bereich der Papille ein Reflux von Galle in den Pankreasgang möglich ist.

Diese Theorie war über Jahrzehnte führend in den pathogenetischen Überlegungen für die Ursache vor allem der akuten Pankreasnekrose, und zahlreiche Autoren weisen auf die zum großen Teil signifikante Koinzidenz (bis 100 %) von Cholelithiasis und Pankreasaffektionen hin (u.a.ACOSTA u.LEDESMA 1975, ADLUNG et al. 1969, BADER 1973, BERGER 1966, BOJANOWICZ et al.1975, CREUTZFELDT et al.1970, DEEVER u.SWEET 1921, DOERR 1964, DURST et al. 1976, EDMONDSON et al.1949, HOWARD u.JORDAN 1956, HURVITZ et al.1963, JUDD 1921, KELLY 1974, KNORRE 1963, KOURIAS und PAPA-CHARALAMPOUS 1966, MALLET-GUY 1960, SATO et al.1975, SCHMIEDEN 1927).

WHITE u.MAGEE (1960) konnten jedoch die Auffassung von OPIE, daß die Injektion von Galle zur Pankreasnekrose führt, widerlegen, als sie bei Munden Galle durch das Pankreasgangsystem leiteten und keinerlei Nekrosen fanden, ein Befund, den auch schon WITHROCK et al.(1955) bei Ziegen gefunden hatten. MEYER (1950) berichtet über eine 73 Jahre alte Patientin mit eindeutigen mas-

sivem Gallereflux, bei der sich nur ganz vereinzelte kleinere umschriebene Parenchym- und Fettgewebnekrosen nachweisen ließen, während HEINKEL (1953) wiederum bei Ratten durch Gallesäureinjektion in den Pankreasgang eine hämorrhagische Pankreatitis hervorrufen konnte, das Ausmaß der Gewebszerstörung jedoch von der injizierten Menge und dem (sicher zu hohem) Druck bestimmt wurde. Auch HOFRICHTER (1964) konnte mit zu hohen Drucken Pankreasnekrosen verursachen, mit schonender Injektion überlebten die Tiere und zeigten je nach Datum der histologischen Untersuchung eine verschiedenartige Fibrose am Pankreas. NORDMANN (1913) hält es für wichtig, daß infizierte Galle in das Gangsystem gelangt. Nach MALLET-GUY u. BEAUJEU (1950) basieren die neueren Auffassungen der Beziehungen zwischen Gallenwegserkrankungen und Pankreaserkrankungen auf der Wiederentdeckung der organischen Papillenstenosen, wobei es durch eine Hypertonie oder sekundäre entzündliche Alterationen im Bereich der Papille zu einem bilio-pankreatischen Reflux kommen kann. Sie fanden bei 50 % aller Pankreatitiden eine primäre oder sekundäre Papillenstenose. HOLLE (1965) sieht dabei in der Behinderung des Pankreassekretflusses die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung der Pankreasnekrose und wird in dieser Theorie von DOERR (1964) unterstützt. Bei HEIN (1964) spielen die entzündlichen Prozesse bei der Entstehung der gutartigen Papillenstenose die größte Rolle. Die wohl eingehendsten Untersuchungen über die "papillitis stenosis" hat FÖDISCH (1962 / 1972) durchgeführt. Er sieht bei den postentzündlichen Veränderungen eine eindeutige Abhängigkeit zu übergeordneten Entzündungsprozessen der Gallenwege, während er diese Beziehung bei den übrigen Papillenveränderungen wie Adenomyomatose und Hyperplasie ablehnt.

Beiden Theorien, sowohl der von der Steineinklemmung, wie auch der von der papillitis stenosa liegt zusammenfassend die Überlegung zugrunde, daß der Gangverschluß mit Sekretionsbehinderung zur akuten, aber vor allem auch zur chronischen Pankreasveränderung führen kann, und die Untersuchungen von DOERR (1954) haben gezeigt, daß die Entstehung des Speichelödems dabei den wesentlichen pathogenetischen Faktor bildet.

DREWS (1962) setzt für die dabei auftretende periisthmische, periazinäre und periduktiläre Fibrose voraus, daß die Isthmen im Ausführungssystem die schwächste Stelle darstellen, durch die der Speichel ins Gewebe abgepresst wird. Auch BECKER (1960) sieht im Speichelödem die entscheidende Ursache für die Entstehung der akuten und chronischen tryptischen oder auch chronisch-rückfälligen (BECKER 1959) Pankreatitis. Nach Pankreasgangunterbindung an 44 Tieren fand er z.T. eine deutliche konzentrische Bindegewebsbildung um die nur gering dilatierten Gänge (BECKER u. SCHÄFFER 1957) und als hervorstechendstes anatomisches Merkmal der chronischen Pankreatitis den progressiven Parenchymverlust (BECKER 1970), einen Befund, den auch schon EDER (1955) bei chronischer Gangverlegung durch ein Pankreaskopfkarzinom beschrieben hat. EDSTRÖM (1971) unterband bei Ratten den Pankreasgang und nach 8 Monaten hatte sich das Pankreasgewicht durch Parenchymatrophie so stark reduziert, daß es nur noch 40 % des Ausgangsgewichtes betrug. UKAI (1926) beschreibt 900 Tage nach Gangunterbindung, daß nur noch der Ausführungsgang und eine starke Fibrose vorhanden sei.

Die Entwicklung der Lipomatose wird in diesem Zusammenhang, entgegen der früheren Auffassung von BALO (1929), der sie als Folge der Pankreatitis ansah, von WALTERS (1966) als die häufigste

degenerative Pankreasveränderung betrachtet und als ein Weg des Ersatzes bei Azinusatrophie bezeichnet. RITTER (1958) nennt dies Vakowucherung an Stelle von im Laufe des zahlreichen Verschleißes untergegangenen Gewebes.

KUP (1930) sieht keine Abhängigkeit der Pankreaserkrankungen von Erkrankungen der Gallenwege, sondern meint, daß die allgemeine Fettsucht an sich schädigend wirkt und sieht sie wie KREMER et al. (1968) als konditionierenden Faktor sowohl für die Entstehung der Gallensteine als auch der Pankreasveränderungen an. Er interpretiert die Parenchymatrophie als Folge der Verdrängung durch Fetteinlagerung mit Gangkompression und daraus folgenden rezidierten interstitiellen Nekrosen.

BOJANOWICZ et al. (1975) widerum meinen eine Fettsucht als wesentlichen ätiologischen Faktor für die gemeinsame Erkrankung von Pankreas und gleichzeitig der Gallenwege ausschließen zu können. KNORRE (1963) versucht mit seinen histologischen Untersuchungen überhaupt eine Beziehung zwischen Cholelithiasis und Pankreasveränderungen zu widerlegen. 70 % seiner Cholelithiasispatienten wiesen eine Lipomatose und 75 % eine Fibrose im Pankreas auf, es bestand aber nur ein unwesentlicher Unterschied zur Kontrollgruppe, sodaß er aus seinen Befunden den Schluss zieht, daß die unkomplizierte chronische Cholezystitis mit Cholelithiasis in der Regel keinen schädigenden Einfluß auf das Pankreas ausübt, in Einzelfällen allerdings als Teilursache in Frage kommt.

Zu erwähnen ist noch die enge lymphatische Beziehung zwischen den Gallenwegen und dem Pankreas, auf die OPIE (1901) schon hingewiesen hat. ARNSPERGER (1911) beobachtete bei seinen Patienten mit Cholelithiasis und Pankreatitis häufig geschwol-

lene Choledochuslymphdrüsen und zog daraus den Schluss, daß die Pankreasaffektionen auf lymphatischem Wege entstehen, eine Beziehung, die DEEVER u. SWEET (1921) und neuerdings NEUMAYR u. PESCHL (1973) neben anderen pathogenetischen Zusammenhängen ebenfalls diskutieren, während NORDMANN (1913) zwei Jahre nach der Veröffentlichung von ARNSPERGER die Meinung vertrat, daß die Verschleppung von infektiösem Material von der Gallenblase auf dem Lymphweg nicht genügt, sondern daß zusätzlich Bakterien über die Pankreaswege eindringen müssen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die meisten Autoren eine Beziehung zwischen Gallenwegserkrankungen, speziell der Cholelithiasis, und Pankreasaffektionen bejahen und die Veränderungen, wie periisthmische, periazinäre und periduktuläre Fibrose und die Lipomatose, vorwiegend durch rezidierte Steineinklemmung und / oder sekundäre Papillenalterationen über ein wiederholt auftretendes Speichelödem erklärt werden können.

1.2.2. Pankreas und Cholezystektomie

Eine weitere Frage, die immer wieder diskutiert wird ist der Zusammenhang zwischen einer Cholezystektomie und den hieraus resultierenden Pankreasveränderungen. Die Beantwortung der Frage, ob eine Pankreasstörung als gleichzeitige Erkrankung von Gallenwegen und Pankreas besteht, oder ob sie durch den Eingriff ausgelöst wurde ist z.T. schwierig (HEINKEL et al. 1971). Nach HEINKEL et al. (1971) steht bei der Indikation zur Cholezystektomie mit 85 % ein Steinleiden im Vordergrund.

Durch die ausgefallene Speicherfunktion der Gallenblase kommt es bei ständigem Gallenfluß zu einem permanenten Pankreas-

reiz (FORELL et al.1967), da die Gallensäuren, wie bereits oben erwähnt, die CCK-PZ-Freisetzung aus dem Duodenum stimulieren (KONTUREK u.THOR 1973).

HAUSAMEN u.RICK (1967) untersuchten bei 33 Patienten, deren Operation 1 - 17 Jahre zurücklag, die exokrine Pankreasfunktion, die nur bei 9 Patienten pathologisch ausfiel. BOJANOWICZ et al. (1975) berichten über 41 Kranke mit Cholezystektomie, bei denen in 41,3 % klinisch eine chronische Pankreatitis diagnostiziert werden konnte. HEINKEL et al.(1971) stellten nach Cholezystektomie eine im unteren Normbereich liegende Fermentsekretion fest, während die Bikarbonatsekretion unbeeinflusst blieb, eine Sekretionsschwäche, die im Azinusbereich liegt und die Pro-
teochylie betrifft. FORELL et al.(1973) fanden nach CCK-PZ- und Sekretinreizung nur in der Anfangsphase eine signifikant niedrigere Sekretabgabe, während sie nach 20 Minuten deutlich höher lag. Für sie ist lediglich die Kinetik verändert, die ständige Pankreasreizung führen FORELL et al.(1967) auch auf eine gesteigerte vegetative Tonuslage bei diesen Patienten zurück. KOELSCH (1971) bezieht die in 79 % seiner Patienten gefundene Pankreassekretionsstörung auf die bei Gallenblasenerkrankungen vorhandene Hypochlorhydrie des Magensaftes und auf die bei 57 % gefundene Duodenitis.

Nach RITTER (1958) ist das sog."Postcholezystektomiesyndrom" als Folge von Störungen im Bereich der Papille (wie Tonusstörung, Papillitis, Fibrose und Sklerose) zu suchen, die meist bei der Operation nicht mit beseitigt werden. Für KUNZ (1967) existiert der Begriff des "Postcholezystektomiesyndroms" überhaupt nicht, da er die Beschwerden auf eine chroni-

sche Pankreatitis zurückführt, in anderen Fällen auf bei der Operation zurückgelassene Choledochussteine.

Nicht auszuschließen ist die Möglichkeit eines Gallenrefluxes in die Pankreaswege. Nach MENGUY et al. (1958) ist der Sekretionsdruck nach Cholezystektomie, im Gegensatz zu vorher, im Duktus choledochus höher als im Pankreasgang. RITTER (1967) erklärt das damit, daß der Druck nicht mehr durch die Gallenblase aufgefangen wird, sondern voll auf dem Gangsystem lastet und durch die funktionellen und organischen Störungen im Bereich der Papille, die hierbei den wesentlichen Engpass darstellt, noch verstärkt wird.

Wie schon oben bei der Cholelithiasis angeführt (vgl.1.2.1.) reicht die Anwesenheit von Galle in den Pankreasgängen zur Auslösung von ausgedehnten Parenchymnekrosen nicht aus (MEYER 1950, HOFRICHTER 1964, WHITE u.MAGEE 1960, WITHROCK 1955), es kommt erst zur Parenchymnekrose, wenn gleichzeitig der Duktus pankreatikus stenosierte ist (POWERS et al.1955), eine Bedingung, die beim Vorliegen von stenosierenden Papillenveränderungen gegeben ist.

Häufige Ursache für postoperative Alterationen ist für KOURIAS u.PAPACHARALAMPOUS (1966) auch die Cholelithiasis der Hauptgallenwege. Die prinzipiell postoperativ gefundene Choledochusdilatation führt JUDD (1923) ebenfalls auf Steine und / oder eine Entzündung zurück. Diese Dilatation weist KOELSCH (1971) in 52 % seiner Patienten nach, ist aber wie REISS u.PIKIELNY (1971), HUCHZERMEYER et al.(1973) und STADELMANN et al. (1974) der Ansicht, daß diese Veränderungen schon präoperativ bestehen.

Entsprechend verhält es sich mit den histologischen Befunden (BECKER 1973), die aus den ganzen Überlegungen heraus ebenfalls auf die praeoperativen Gallenwegserkrankungen bezogen werden müssen.

Eine je nach Autor unterschiedlich starke Rolle spielen die Pankreasveränderungen, die unmittelbar mit dem operativen Eingriff im Oberbauch zusammenhängen.

Unter den von LINK (1965) untersuchten 62 Patienten mit einer postoperativen Pankreasnekrose nach Oberbaucheingriff sind 19 Patienten mit einer Cholezystektomie. MAURER (1959) analysierte 1706 verschiedene Oberbauchoperationen und berichtet, daß bei 1032 Gallenwegsoperationen eine postoperative chronische Pankreatitis und bei 9 % eine akute Nekrose auftrat, wobei das Häufigkeitsverhältnis nach Cholezystektomie besonders schlecht ist, obwohl bei dieser Operation kein örtliches Operationstrauma am Pankreas stattfindet. MAURER vertritt deshalb die Meinung, daß als Ätiologie eine bereits praeoperativ bestehende Pankreatitis anzusehen ist.

1.2.3. Pankreas und Magenresektion

Die enge Nachbarschaft und vor allem die funktionellen Beziehungen der Oberbauchorgane untereinander bringen es mit sich, daß nicht nur Gallenwegserkrankungen, sondern auch Magenkrankheiten zu Pankreasveränderungen führen können (BRUNNER et al. 1976, MAIER u. ELSTER 1970, WAGNER 1967).

Wie eingangs erwähnt wurde der Einfluß des Magensaftes auf die exkretorische Pankreasfunktion durch die klassische Arbeit von BAYLISS u. STARLING (1902) belegt. Die Magenteilresektion stellt deshalb eine nicht unerhebliche Veränderung der normalen Anatomie und Physiologie dar, wobei neben der Ausschaltung der

sekretinproduzierenden Magenanteile auch die Ausschaltung des Duodenums als Transportweg als zusätzlicher Faktor gewertet werden muss. Die äußere Pankreassekretion kann funktionell in dem Sinne insuffizient sein, als durch den Wegfall der humoralen Phase ein wichtiger Reizmechanismus ausfällt (NEUMAYR et al. 1953).

WAGNER (1967) fand bis 4 Monate nach der Operation in 10 von 14 Fällen Hinweise auf eine Stimulationsstörung des sekretorischen Pankreas und mindestens 4 Jahre postoperativ wurde bei 38 von 59 Patienten ein teils dissoziierter, teils totaler Enzymausfall beobachtet. ANNIS u. HALLENBECK (1952) sahen bei 3 von 5 operierten Hunden auch nach 6 - 8 Monaten eine verminderte Sekretion und RICHMAN et al. (1954) untersuchten die Sekretion an 4 magenteilresezierten Hunden: nach der Gabe einer Standardmahlzeit war das Volumen auf 65 %, die Amylase auf 68 % und das Bikarbonat auf 38 % reduziert. Entsprechende Werte (60 - 70 %) konnten SUDA et al. (1975) bei ihren 15 operierten Patienten bestätigen.

Als wichtigste Ursache der Nahrungsausnutzungsstörung nach Magenteilresektion sehen HANSEN et al. (1967) die pankreatikocibale Asynchronie, d.h. die Inkoordination der Pankreas- und Gallensekretion mit der Magenentleerung an. Nach ihren Untersuchungen wurde die maximale Aktivität der Pankreasenzyme durchschnittlich eine Stunde später als bei Gesunden erreicht, und auch KNICK (1967) fand bei seinen Patienten eine erniedrigte Enzymsekretionskapazität mit spätem Sekretionsmaximum zwischen 80 bis 120 Minuten nach Pankreozymin-Sekretinreiz. LENNINGER et al. (1965) erklären die deutlich erniedrigte Enzymaktivität im Bereich der Gastrojejunostomie mit einer

zusätzlichen Inaktivierung der Enzyme und Rückresorption von Wasser und Bikarbonat in der afferenten Schlinge.

Wie bereits bei der Cholezystektomie erwähnt (vgl.1.2.2.), rechnet MAURER (1959) in mindestens 1 / 5 aller Magen- und Gallenwegsoperationen mit einer postoperativen, meist schleichend verlaufenden Pankreatitis, die er in 21 % der Magenoperierten fand. Er gibt als entscheidenden ätiologischen Faktor eine bereits praeoperativ bestehende Pankreasaffektion an. Eine nicht unwesentliche Bedeutung mißt er aber auch der postoperativen Motilitätsstörung des Duodenum im Sinne der postoperativen Atonie zu, die sich auch auf den Schließmuskel der Papille, sowie auf die Pankreas- und Gallenwege erstreckt und bei Stagnation des Duodenalinhalts zu einem duodeno-pankreatischen Reflux und damit zur chronischen Pankreatitis führen kann.

Die Pankreasinsuffizienz wird von WORMSLEY (1972) z.T. auch auf die chronische Mangelernährung zurückgeführt. Wie KUMAR et al.(1975) zeigen konnten, führt langdauernde Proteinmangelernährung zu einer schweren Störung der exokrinen Pankreasfunktion. Zeichen einer Inaktivitätsatrophie konnten TYMPER u.RÖSCH (1974) und TYMPER et al.(1976) klinisch jedoch ausschließen.

Bei der operativen Manipulation können außerdem einzelne Vagusnerven, die zum Pankreas ziehen, verletzt werden (ANNIS u.HALLENBECK 1952, SEIFERT 1966), sodaß ein zusätzlicher Stimulationsreiz für die Enzymproduktion ausfällt. Unbewiesen ist in diesem Zusammenhang die Vermutung von BEN-ARI et al.(1973), daß möglicherweise durch die vagale Stimulation auch Pankreozymin im Duodenum freigesetzt wird.

Die morphologischen Veränderungen am Pankreas nach Magenteilresektion werden vor allem durch die fehlende Sekretinreizung bestimmt. Es kommt zu mangelhafter Durchwässerung des Sekrets und zur Herabsetzung der Permeabilität der Blutspeichelschranke (DREWS 1962). Der durch die Viskositätsänderung auftretende Sekretstau mit Azinusdilatation (BAGGENSTOSS 1948) führt zum Speichelödem mit vorwiegend periisthmischer und periazinärer Fibrose (DREWS 1962). MAIER u.ELSTER (1970) fanden in ihren ausführlichen Untersuchungen ebenfalls eine Häufung der periduktulären Fibrose. Auffallend ist für sie noch, daß die Lipomatose des Pankreas gegenüber der Kontrollgruppe eher gering ist, Lipomatose und Fibrose schließen sich zu einem gewissen Grade aus, ein Befund, den BRUNNER et al.(1976) bestätigen. Mit größer werdendem Abstand von der Operation kommt es zu einer zunehmenden Atrophie und schließlich zu einer Fibrose des Pankreas (WAGNER 1967), die zum Schluß der typischen "knorrigten Fibrose" von BECKER (1957) entspricht. Die Frage nach der genauen Beziehung zwischen struktureller und funktioneller Alteration ist nach MAIER u.ELSTER (1970) nicht eindeutig zu beantworten. Es kann lediglich gesagt werden, daß die exkretorische Pankreasinsuffizienz mit dem Ausmaß der Fibrose einigermaßen korreliert (SUDA et al.1975).

Wenn auch die anatomischen und physiologischen Veränderungen nach Magenteilresektion als ätiologischer Faktor für die Pankreasaffektionen ganz im Vordergrund stehen, so sind die direkten, durch die Manipulation bedingten Pankreasläsionen nicht zu vernachlässigen.

DRESSLER et al.(1967) berichten über 22 stumpfe und scharfe Pankreasverletzungen bei 295 Patienten (7,8 %), die in der

Regel harmlos verlaufen. Diese Läsionen entstehen vor allem bei der Freipräparation von penetrierenden Ulzera (KAPRAL 1966), wobei es auch zur Verletzung kleinerer Pankreasgänge kommt und der Austritt von Pankreassaft eine Nekrose in Gang bringen kann.

Aufgrund der stark wechselnden Mündungsverhältnisse (MILLBOURN 1950) ist die Gefahr der, sehr häufig unbewußten, Verletzung vor allem des Duktus Santorini, der etwa 4 cm postpylorisch in das Duodenum mündet, besonders groß (LIGDAS 1951), obwohl MAURER (1959) diese Komplikation für selten hält. DRESSLER et al. (1967) stellen folgende gefährlichen Mündungsverhältnisse besonders heraus:

Duktus Santorini als Hauptausführungsgang oder gleichwertiger Gang,
Duktus Santorini als isolierter Gang ohne Anastomose zum Duktus Wirsungianus und zuletzt
ein absoluter Hochstand der Papille.

Neben der häufigen akuten Pankreasnekrose beim Gangverschluß ist auch eine günstigere Verlaufsform möglich, die über ein Pankreasödem zur interstitiellen Pankreatitis mit Fibrose führt (MAURER 1965).

BARKE u. SCHULZ (1974) fanden nach Magenteilresektion bei 5 Patienten angiographisch eine eindrucksvolle postoperative arterielle Mangelversorgung des Pankreas mit Hypoplasie der A.gastro-duodenalis und fehlender Darstellung einzelner Pankreasversorgungsarterien. Sie nehmen an, daß die postoperative Minderdurchblutung, die mitunter größere Abschnitte des Pankreas betrifft, Einflüsse auf die funktionelle Leistung der Bauchspeicheldrüse hervorrufen kann. Weniger Bedeutung messen DRESSLER et al. (1967) der Unterbindung versorgender Gefäße, speziell der A.gastroduode-

nalis, zu, da die den Pankreaskopf versorgenden Gefäße (A.pancreaticoduodenalis-posterior-superior, -anterior-superior, -posterior-inferior und -anterior-inferior) untereinander anastomosieren und damit eine ausreichende Durchblutung über die untere Arkadenhälfte gewährleistet ist.

1.2.4. Pankreas und intraabdominelle Operationen

Bei Patienten mit Ulzera duodeni ist eine Störung der Pankreassekretion und der Gallenblasenfunktion möglich, die z.T. auch auf eine unausgeglichene Lage des vegetativen Nervensystems zurückzuführen ist (LEUBNER u. KUX 1959). Als Therapie wird deswegen die selektive oder trunkuläre Vagotomie mit oder ohne Pyloroplastik durchgeführt.

DOOBS u. BROWN (1973) und KONTUREK et al. (1971) fanden keine wesentliche Änderung in der Enzymkonzentration nach selektiver oder trunkulärer Vagotomie. Während KRAMHÖFT et al. (1974) nach trunkulärer Vagotomie und Testmahlzeit eine signifikante Erhöhung der Amylasekonzentration messen konnten, wiesen LOEWEN-ECK et al. (1975) dagegen einen signifikanten Abfall der Amylase noch 6 Wochen nach der Operation nach, die sich nach weiteren 4 Wochen jedoch wieder normalisierte. Auch LEUBNER u. KUX (1959) fanden nach thorakoskopischer Vago-Sympathikotomie einen Rückgang der vorher hohen Enzymaktivitäten und der Bikarbonatkonzentration im Duodenalinhalt, ein Befund, den LINDSKOV et al. (1976) z.T. bestätigen konnten. Die Enzymsekretion ist dabei bis zu 75 % reduziert (ORAHOOD et al. 1972).

Trotz der zahlreichen klinischen Berichte über die exkretorische Sekretionsveränderung nach Vagotomie liegen in der Literatur keine vergleichenden morphologischen Arbeiten vor.

Über Pankreasveränderungen nach anderen intraabdominellen Eingriffen gibt es nur wenige Angaben (DRESSLER et al.1967, MAURER 1959), und diese beziehen sich auf die Milz, ein Organ, das mit seinem Hilus dem Pankreasschwanz eng anliegt. Bei der Splenektomie besteht vor allem die Gefahr, bei zentraler Milzarterienligatur Gefäße mit zu unterbinden, die den Schwanzbereich versorgen (DRESSLER et al.1967). MAURER (1959) findet häufig eine postoperative Pankreatitis bei Milzruptur, da in solchen Fällen auch eine Quetschung des Pankreas erfolgt. EICHFUSS et al.(1975) haben in ihrer Kontrollgruppe mit Hernienoperationen, die sie der Magenteilresektion und der Cholezystektomie gegenüberstellen, lediglich einen Patienten, der geringfügig erhöhte Amylasewerte aufweist.

Ein anderer Aspekt, der bei allen Operationen überhaupt eine Beachtung finden sollte, ist der Einfluss der Narkose auf die Pankreasfunktion.

HOTZ et al.(1973) konnten bei narkotisierten Hunden sowohl mit klinischen Tests, als auch histologisch eine deutlich verminderte Enzymproduktion nachweisen. LAVIGNE u.MARCHAND (1972) fanden bei phenobarbitalvorbehandelten Ratten einen erhöhten Umsatz mit begleitender Sekretionserhöhung von Amylase, Lipase und Ribonuklease und konnten zeigen, daß Phenobarbital unmittelbar die Funktion des Pankreas angreift.

Für eine umfassende Beurteilung der Narkosefolgen fehlen noch ausreichende Untersuchungen, doch kann jetzt schon gesagt werden, daß Narkotika in den Sekretionsmechanismus des Pankreas eingreifen.

Weit besser bekannt sind die Folgen eines kurzzeitigen oder auch längerdauernden Schockzustandes auf die Pankreasmorphologie. Lichtmikroskopisch ist es dabei in der Regel sehr schwer zwischen morphologisch zwischen den verschiedenen Schockarten zu differenzieren (JONES et al.1975).

Eine Mangeldurchblutung beim allgemeinen hämorrhagischen Schock führt bereits innerhalb der ersten beiden Stunden zu mitochondrialen Schädigungen und nach 4 Stunden zu fokalen Zytoplasmadestruktionen, die als Prototyp einer primär hypoxischen, durch Mikrozirkulationsstörung ausgelösten Pankreasläsion zu werten sind(DONATH et al.1970). Diese im Vordergrund stehenden Dystrophiezeichen mit nachfolgender Nekrose sind vorwiegend in der Peripherie lokalisiert (GÖBER 1975). Nach 6-stündiger partieller Ischämie konnten SCHMITZ-MOORMANN u.KREILOS (1971) Koagulationsnekrosen aller oder nahezu aller Azinuszellen im Ischämiezentrum nachweisen. In der peripheren Zone gehen die Azinuszellen herdförmig zugrunde, die Schaltstücke, die Ausführungsgänge und das Interstitium bleiben in beiden Abschnitten erhalten. SEIFERT (1970) berichtet über Versuche von MOSER et al.(1967), die bei 6-stündiger totaler Gefäßabklemmung 90 % Letalität fanden.

Die Pankreasveränderungen bei posttraumatischem Schock werden als Folge der Freisetzung von vasotoxischen Plasmakininen gedeutet (NAGEL 1969). Drei Tage nach Wiederdurchblutung sind die Nekrosen abgeräumt und durch chronisch entzündliches Bindegewebe ersetzt, das in den folgenden Wochen fibrosiert; das interlobuläre Bindegewebe der Ischämiezone weist ein hochgradiges Ödem auf, das ebenfalls zur Fibrose führt. Von den erhaltenen Azinuszellen ausgehend findet eine unvollständige, auf den entsprechenden Lobulus beschränkte Regeneration statt (SCHMITZ-MOORMANN u. KREILOS 1971).

Wie BECKER sehr eindrucksvoll zeigen konnte, erkrankt das Pankreas nicht nur bei pathologischen Veränderungen funktionsbezogener Organe, sondern als Teil des Gesamtorganismus reagiert es wie die anderen Organe bei Allgemeinerkrankungen und Veränderungen der Stoffwechsellage in spezifischer oder unspezifischer Weise (BECKER 1967, 1973, 1974). Das morphologische Substrat dieser zahlreichen Schädigungen ist in der Regel eine Fibrose oder kleine Narben, wobei "die ersten Narben vielleicht aus der Zeit des Sommerbrechdurchfalls des Säuglings stammen, während die letzten durch Durchblutungsstörungen bei hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose hervorgerufen sein mögen" (BECKER 1970).

Für die Interpretation der Pankreasveränderungen, die durch eine Cholelithiasis, Cholezystektomie, Magenteilresektion oder intra-abdominelle Operation bedingt sind, ist es wichtig auch die durch Allgemeinerkrankungen hervorgerufenen Pankreasalterationen zu kennen um sie als Teilfaktor mit zu berücksichtigen.

Hierzu gehört auch der Einfluß des Alters und des Ernährungszustandes, sowie nicht zuletzt der Einfluß des Alkoholkonsums, der anamnestisch in den wenigsten Fällen erruierbar ist.

Die meisten der größtenteils an Tumoren oder Herz-Kreislaufkrankungen verstorbenen Patienten, die in dieser Arbeit untersucht werden, haben längere Zeit im Krankenhaus gelegen und wurden hier z.T.intensiv behandelt, sodaß auch die wenigen bekannten, durch die Therapie bedingten Schädigungen kurz erwähnt werden sollen.

1.2.5. Pankreas und verschiedene Allgemeinerkrankungen

SEIFERT (1951) untersuchte sehr ausführlich die Pankreasveränderungen bei Leberzirrhose und chronischer Blutstauung. Das we-

sentliche Moment für die vorherrschende intralobuläre Fibrose bei diesen Krankheitsbildern ist für ihn die portale Hypertension. Das Ausmaß der Induration ist nicht vom Grad der Leberzirrhose, sondern ausschließlich von der Stärke der portalen Stauung abhängig. Nach einem anfänglich austretenden interstitiellen Ödem und starker venöser Hyperämie kommt es in dessen Folge neben einer Parenchymatrophie und Lipomatose zur Fibrose des Pankreas. DREWS (1962) fand in 1 / 3 seiner untersuchten chronischen Pankreatitiden eine Koinzidenz zur Leberzirrhose bzw.chronischen Hepatitis.

Eine chronische Stauung bei unausgeglichene Herzfehlern, aber auch beim Cor pulmonale führt über eine Stauungsduodenitis zum Sekretstau und ruft verstreute Nekrosen im Pankreas hervor, die den Ausgangspunkt für die Entstehung der Pankreaslipomatose bilden (GERLEI 1930).

Eine interstitielle Fibrose kann sich aber auch aus einer serösen Entzündung nach toxischer Läsion der Blutspeichelschranke bei Enteritis, Kolitis ulzerosa, Hepatitis, Nephritis oder bei Hämoblastosen entwickeln (DREWS 1962, SEIFERT 1954). GÜLZOW (1939) beschreibt diese Veränderungen auch beim akuten Exanthem, bei pyogenen Allgemeinfektionen sind sie seltener (DOERR 1964). Bei der endokarditis lenta sind neben der Möglichkeit der toxischen Läsion auch Embolien zu erwarten (GERLEI 1930), wenngleich dieses Ereignis, genauso wie das Auftreten von Ischämienekrosen bei der allgemeinen Arteriosklerose, ausgesprochen selten ist (BECKER 1974).

Der pathogenetische Mechanismus bei der Virusinfektion ist noch weitgehend ungeklärt, obwohl sich sehr eindrucksvolle Befunde

von hochgradigem Parenchymuntergang mit weitgehendem Fettersatz vor allem nach bestimmten Coxsackie-B-Virusinfektionen nachweisen lassen (LANSDOWN 1976).

Eine Pankreatitis als Folge einer enteritis regionalis im Duodenum ist sicher selten. LEGGE et al.(1971) fanden bei 3 von 10 Patienten erhöhte Amylasewerte im Blut. Sie erklären die Pathogenese mit einer Zerstörung der Ampulla Vateri und retrograder Pankreasgangfüllung mit Duodenalinhalt.

Eine Sonderform ist die Pankreatitis bei Hyperparathyreoidismus, wobei die Pathogenese auch hier nicht geklärt ist (BECKER 1967). SEIFERT (1965) hält die Hyperkalzämie mit Steinbildung im Gangsystem für wesentlich, während BECKER (1967) in der Mehrzahl der Fälle keine Steinbildung sieht. GOEBELL et al.(1970) berichten über 24 Patienten, von denen nahezu die Hälfte eine gestörte Pankreasleistung mit deutlich verminderter Enzymsekretion nach Pankreozyminstimulation aufwiesen. Da nach Sekretinreiz nur eine gering gestörte Bikarbonat- und Volumenbildung nachzuweisen war, spricht ihrer Meinung nach vieles dafür, daß die Schädigung im Bereich der Azinuszellen liegt.

Metabolische Läsionen, die mit Sklerosierung des Organs einhergehen, finden sich bei zahlreichen Gelegenheiten, wie bei chronischen Ernährungsstörungen, beim Malabsorptionssyndrom, beim M.Whipple, bei der Karzinomkachexie und bei chronischer Urämie. BARTOS et al.(1970) fanden in etwa 1 / 4 der chronischen Nierenkrankheiten die Funktion des Pankreas wesentlich eingeschränkt. BAGGENSTOSS (1948) hat sehr ausführlich über die Azinusedilatation bei chronisch urämischen Patienten berichtet. Er führt die Veränderungen einmal auf die mangelhafte Sekretin-

freisetzung zurück, die bei der entstandenen Gastroduodenitis und dem ständigen weiteren Sekretinverlust durch das Erbrechen auftritt, andererseits spielt sicher auch die allgemeine Dehydratation eine Rolle. HEIDBREDER et al.(1974) konnten mit Methylguanidin, ein Urämietoxin, mit dem sie ein Modell der urämischen Pankreopathie erzeugten, eine deutlich reduzierte Flußrate und suprimierte Proteinausschüttung erzeugen.

GLADISCH u.KREMPIEN (1975) sehen als toxisches Agens das Harnstoffisomer Amoniumcyanat an, das an den Azinuszellen angreift.

1.2.6.Pankreas und Alkoholismus

Eine Sonderform der metabolischen Pankreatitis stellt die Alkoholpankreatitis dar (BÖCKER u.SEIFERT 1972). Je nach geographischer Lage ist der Alkohol in unterschiedlich starker prozentualer Häufigkeit an der Entstehung der Pankreopathie beteiligt (GOEBELL 1969) und mit steigendem Alkoholkonsum in unseren Ländern steigt auch die Anzahl der Alkoholpankreatopathien an (BÖCKER u.SEIFERT 1972).

Nach PRADHAN et al.(1972) steht in den USA die Alkoholätiologie der Pankreatitis mit 40 % am Anfang, ein Wert, den CREUTZFELDT et al.(1970) für unseren Raum ebenfalls fanden.

In der Pathogenese werden zwei Mechanismen diskutiert: eine direkte und indirekte Wirkung (PRADHAN et al.1972). Einmal führt der Alkoholreiz zur Magensaft- und Gastrinüberproduktion, die wiederum über eine erhöhte Sekretin- und Pankreozyminfreisetzung zu einer vermehrten Pankreasstimulation führt, ein Befund, der z.T.GIZELT (1906) schon bekannt war. Zum anderen führt die direkte Alkoholberührung im Duodenum zum Sphinkterspasmus, zur Duodenitis und zum Erbrechen, wodurch der Gangdruck im Pankreas

erhöht wird. Beide Komponenten zusammen führen zur Pankreatitis, wobei allerdings RITTER (1964) die primäre Bedeutung des alkoholbedingten Papillenspasmus gegenüber der Sekretionssteigerung betont. Die Pankreasinsuffizienz korreliert mit dem täglichen Alkoholkonsum, aber auch mit der Zeit (BORDALO et al.1974). BAYER et al.(1972) konnten mit intravenöser Äthanolgabe eine prompte Reduktion der Sekretmenge (ohne Änderung der Konzentrationsverhältnisse) hervorrufen, und sie führen diesen Effekt auf einen direkten Einfluß auf die Pankreassekretion zurück.

Als morphologisches Substrat des chronischen Alkoholkonsums finden sich interstitielle Pankreasfibrosen und chronisch rezidivierende Pankreatitiden bis hin zur chronisch-sklerosierenden Pankreatitis (BÖCKER u.SEIFERT 1972).

Nur nebenbei sei noch erwähnt, daß BYNUM et al.(1972) bei Zigarettenrauchern eine deutliche Depression der Pankreassekretion fanden, die sie durch das gehäufte Auftreten von Duodenalulzera bei Rauchern erklären.

1.2.7.Pankreas und Therapie

Es ist schon länger bekannt, daß die Zufuhr verschiedener Zytostatika in den Regenerationszyklus der Dünndarmschleimhaut eingreift und hier starke Schädigungen hervorruft (EDER u.LÖHRS 1965, EDER et al.1966). Deshalb ist auch zu erwarten, daß eine zytostatische Therapie Veränderungen am Pankreas bewirkt.

FLEISCHER u.MECKEL (1975) untersuchten die exokrine Pankreasfunktion von Patienten, die mit verschiedenen Zytostatika behandelt wurden. Bei der Stoss- und Dauertherapie mit Cyclophosphamid blieb das Sekretvolumen und die Zusammensetzung im

wesentlichen unverändert. Bei der Kombinationsbehandlung (de Vita) und bei der Mylerandauerbehandlung beobachteten sie dagegen eine deutliche Abnahme der Enzymaktivitäten. Sie führen ihre Befunde sowohl auf die durch die Therapie bedingten unspezifischen Pankreasläsionen, als auch auf den direkten Eingriff in die Synthese zurück. SEYBOLD et al.(1975) konnten mit den Mitosehemmern Colchizin und Vinblastin zeigen, daß der größte Effekt in der Behinderung des intrazellulären Transportes liegt.

Ein anderer wesentlicher Teil der heutigen Therapie ist die Antibiotikabehandlung, bei der häufig Verdauungsstörungen als Nebenwirkung auftreten.

Nach Tetracyclingabe fanden EDER u.GOPPELT (1966) einen verzögerten Zellumsatz im Dünndarm. Die Autoren führen dies auf die Änderung der physiologischen Bakterienbesiedlung zurück. Eine weitere Ursache für die gastrointestinale Dysfunktion bei Tetracyclin ist aber sicher auch in der mangelhaften Proteinsynthese und -sekretion bedingt (TUCKER u.WEBSTER 1972). Aus ihren Untersuchungen bei Schweinen ist ersichtlich, daß sich das Antibiotikum direkt in den Prozess der Proteinsynthese einmischt. HAHN v.DORSCHÉ et al.(1975) konnten elektronenoptisch zeigen, daß Streptomycin eine deutliche Zellschädigung in den Azinuszellen hervorruft.

Für das Auftreten der vereinzelt berichteten Pankreatitiden nach der Einnahme oraler hormonaler Ovulationshemmer (MUNGAL u. HAGUE 1975) genügt nach NIZZE (1974) nicht alleine die Einnahme des Medikamentes, sondern es müssen zusätzliche Faktoren wie Hyperlipidämie oder andere Fettstoffwechselstörungen hinzukommen.

Eine Kortikoidmedikamentation über längere Zeit kann durch akute Pankreatitiden kompliziert werden (WANKE u.NAGEL 1968). Unter der Behandlung von Glukokortikoiden kommt es zu einer Anreicherung von Enzymen und Proenzymen, zu einer Behinderung der Sekretion und zu einer ständigen latenten Enzymentgleisung. Die enge Beziehung zwischen Nebenniere und exogener Pankreasfunktion konnten sie zeigen, als sich nach beidseitiger Adrenalectomie bei Wistarrratten ein statistisch signifikanter Abfall (74 %) von proteolytischen Fermenten zeigte.

Ob der von FRÖHLICH et al.(1973) induzierten erheblichen Stimulation des Pankreasenzymausstosses (165 - 385 %) nach intravenöser Gabe einer Aminosäurelösung ein Krankheitswert zukommt, kann zum heutigen Zeitpunkt noch nicht beantwortet werden.

1.2.8.Pankreas und Lebensalter

Wie jedes andere Organ nimmt auch das Pankreas am Alterungsprozess des Körpers teil und es kommt im Laufe des Lebens immer wieder zu Pankreasalterationen. BECKER (1957) fand bei 50 unausgewählten Pankreata nicht eins, das völlig normal gewesen wäre.

Die Fibrose kommt im Sektionsgut mit zunehmendem Alter häufiger vor (RITTER 1958, SCHMITZ-MOORMANN et al.1975, WEILL-BOUSSON et al.1973). Sie ist jedoch nicht als direkte Folge des Alterns oder als einfacher Ersatz für untergegangenes Gewebe anzusehen (EHRENBURG et al.1954), zumal ULE (1948) auch im Pankreas des Kindes reichlich inter- und intralobuläres Bindegewebe nachweisen konnte, ohne daß eine Parenchymatrophie vorlag. Sie ist bei älteren Patienten vielmehr als Folge der narbig ausgeheilten und zahlreich aufgetretenen Läsionen zu betrachten.

Auch bei der Lipomatose besteht eine deutliche Altersabhängigkeit (WALTERS 1966). RITTER (1958) sieht sie in diesem Sinne als Vakatuwucherung für Gewebe an, das im Laufe der Zeit untergegangen ist.

Die häufigsten Veränderungen im Alter sind papilläre Abfaltungen, intraduktuläre Papillome und Epithelmetaplasien im Gangsystem (BECKER 1957), die häufig kleine Seitenäste abklemmen und zur Stase in den entsprechenden Pankreasabschnitten führen. SCHMITZ-MOORMANN et al.(1975) fanden sie in 75 % ihrer untersuchten, zuvor als normal angesehenen, Pankreata. YOTUYANAGI (1936) ist ebenfalls der Meinung, daß diese Veränderungen bei einer ausreichenden Anzahl von Schnitten pro Organ (hier 180 Schnitte) in mindestens 64 % gefunden werden. Sein Altersgipfel liegt allerdings im 3. und 4. Dezenium, mit zunehmendem Alter nimmt bei ihm die gefundene Anzahl der Metaplasien wieder ab.

Eine ähnliche Alterskurve stellt RÖSSLE (1921) für das Pankreasgewicht auf, das bis zum 40. Lebensjahr ansteigt und danach mit höherem Alter wieder abfällt und mit 80 Jahren die Hälfte beträgt. Das Gewicht sollte jedoch immer in Bezug zum Gesamthabitus des Patienten gesetzt werden, da es starken physiologischen Schwankungen unterliegt (um 30 %).

Mit zunehmendem Alter kommt es zur lokalen Hyperplasie der Papillendrüsen und des Schleimhautbindegewebes (FÖDISCH u. MARZOLI 1962), was ebenfalls zu einer Abflussbehinderung aus dem Pankreas führt und sicher als Teilursache für die mit dem Alter zunehmende Gangdilatation (STADELMANN et al.1974) anzusehen ist. KREEL u.SANDIN (1973) führten bei 120 Obduktionen

retrograde Pankreatographien durch und konnten abhängig vom Alter Füllungsdefekte und Kaliberschwankungen vor allem im Pankreaskopfbereich erkennen. Die Gangdilatation ist aber keine Alterserscheinung per se, sondern für NETTE (1976) alleine durch die Zunahme auch von Pankreaserkrankungen im Alter bedingt.

1.2.9. Pankreas und Ernährungszustand

Auf die Veränderungen, die durch die Nahrungsausnutzungsstörung bei Magenteilresektion entstehen, wurde bereits im entsprechenden Abschnitt eingegangen (vgl. 1.2.3.). Hier werden die Prozesse erwähnt, die durch anders bedingte Mangelernährung zustande kommen.

Bei Hunger, Eiweißmangel oder Fehlernährung treten irreversible Parenchymschädigungen auf (WANKE 1970). KUMAR et al. (1975) konnten zeigen, daß Erwachsene mit langdauernder Proteinmangelernährung eine schwere Störung der exokrinen Pankreasfunktion erhalten. Beim 96-stündigem Fasten läßt sich ein progressiver Abfall von Protein-, Amylase-, RNS- und Wassergehalt des Pankreas nachweisen, Veränderungen, die nach Wiederfütterung allerdings reversibel sind (WEBSTER et al. 1972).

Der Proteinmangel ist u.a. auch für die bei der Kachexie zu beobachtende Azinusdilatation verantwortlich (BAGGENSTOSS 1948), die KNORRE (1963) sehr häufig bei der Tumorkachexie fand.

Bei akuten Ernährungsstörungen (z.B. Enteritis und Darminfektionen) kommt es im Parenchym zu unterschiedlich starker Sekretanhäufung in den Ausführungsgängen und den zystisch erweiterten Azini, sowie zu einem eiweißreichen Exsudat im Inter-

stitium und einer geringen Fibrose, die bei chronischen Ernährungsstörungen (z.B.chronischer Dyspepsie) in eine stärkere interstitielle Fibrose übergeht (SEIFERT 1954).

Ein anderes Problem für das Pankreas stellt die in heutiger Zeit zunehmende allgemeine Fettsucht dar. BOJANOWICZ et al.(1975) schließen eine Fettsucht als wesentlichen ätiologischen Faktor für die Erkrankungen des Pankreas zwar aus, andere Autoren wie z.B HOESCH (1929) machen den erhöhten Fettstoffwechsel jedoch gleichermaßen für die Zunahme der Pankreasaffektionen und der Cholelithiasis verantwortlich. Die Fettsucht an sich wirkt schädigend und durch die Fetteinlagerung kommt es zur Parenchymatrophie, Gangkompression und zu dadurch bedingten rezidierten interstitiellen Nekrosen (KUP 1930). BALO (1929) konnte mittels exakter chemischer Analysen nachweisen, daß das Parenchym des lipomatösen Pankreas atrophisch ist.

Obwohl schlüssige ätiologische Faktoren bisher nicht gefunden werden konnten, zeigt sich eine gewisse Koinzidenz zum Diabetes, zur Fettsucht, zu Leber- und Gallenkrankheiten, zu degenerativen Gefäßkrankheiten, aber auch zur Ernährungsinsuffizienz (WALTERS 1966).

2.0. Patientengut

2.1. Anzahl der Patienten

Aus dem laufenden Obduktionsgut der Jahre 1971 bis 1973 des Pathologischen Instituts der Universität München wurden 129 Pankreata von verstorbenen Patienten untersucht. Im Verlauf der Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß die Autolyse des Pankreas, im Unterschied zu anderen Organen, meist wesentlich schneller fortschreitet. Von einzelnen Ausnahmen abgesehen wurden deshalb nur Patienten ausgewählt, deren Obduktion weniger als 24 Stunden nach dem Tode durchgeführt wurde, und deren Pankreas auch innerhalb dieses Zeitraums makroskopisch keine erkennbare Autolyse zeigte. Bei der morphometrischen Beurteilung wurden dann ebenfalls nur solche Pankreata untersucht, deren Zellelemente einwandfrei zu differenzieren waren, sodaß schließlich 94 Patienten zur endgültigen Auswertung gelangten.

2.2. Alter und Geschlecht der Patienten

Das Alter der Patienten lag zwischen 20 und 83 Jahre und betrug im Mittel 58,5 Jahre.

60 Patienten waren männlichen Geschlechts mit einem Alter zwischen 26 und 81 Jahren und einem mittleren Alter von 57,7 Jahren. Die 34 Patientinnen waren zwischen 20 und 83 Jahre alt, mit einem mittleren Alter von 59,8 Jahren.

Ein signifikanter Altersunterschied zwischen den beiden Geschlechtsgruppen besteht nicht.

2.3. Gruppeneinteilung

31 Patienten, die keinerlei Laparotomien und Magenoperationen hinter sich hatten und keine Anhaltspunkte einer Magen-,

Duodenum-, Gallenblasen-, Gallengangs- und Pankreaserkrankung aufwiesen. Dieses Kollektiv dient als Kontrollgruppe. Es handelt sich um Patienten, die vorwiegend an Tumoren und anderen Krankheiten des Zentralnervensystems litten (12), die Tumore des hämatopoetischen Systems (4) oder anderer Organe (4) hatten, oder die an Herzversagen infolge einer allgemeinen Arteriosklerose, eines Herzfehlers oder anderer Krankheiten verstarben.

- 11 Patienten mit einer Cholelithiasis, die ebenfalls keinerlei intraabdominelle Eingriffe hinter sich hatten.

In dieser Gruppe finden sich 7 Patienten mit einem Tumor des Zentralnervensystems (4) und peripherer Organe (3), sowie 3 Patienten mit einem Myokardinfarkt bzw. einem Herzfehler und ein Patient mit einer Polymyositis.

- 21 Patienten mit einer Cholezystektomie ohne andere intraabdominelle Eingriffe.

Hier verstarben 5 Patienten infolge von Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, 9 Patienten infolge von Tumoren peripherer Organe, des hämatopoetischen Systems und des Zentralnervensystems, 3 Patienten an Leberversagen und 4 Patienten an anderen Erkrankungen.

- 14 Patienten hatten eine Magenteilresektion nach Billroth-II hinter sich.

Sie verstarben an Peritonitis (6), an Tumoren (3), an Herz- und Gefäßkrankheiten (3) oder anderen Erkrankungen. (Die 6 Patienten mit Peritonitis mußten sich aus verschiedenen Gründen einer Nachresektion am Magen unterziehen, die in allen Fällen so kurz vor dem Tode erfolgte, daß sie keine Veränderungen mehr auf die Pankreasmorphologie haben konnte).

17 Patienten mit einer Laparotomie.

In 7 Fällen war der Eingriff, bei unauffälligen anatomischen Verhältnissen, nicht mehr erruierbar, sonst handelte es sich um Kolonoperationen (3), Ileusoperationen (2) und eine Gastrojejunostomie unter Beibehaltung der Duodenalpassage. Weiter eine Prostata-, eine Nierenarterien-, eine Hernienoperation und eine Splenektomie. Als Todesursache finden sich 5 mal Lungenkomplikationen, 9 mal ein Karzinom, 2 mal eine chronische Peritonitis und einmal eine Glomerulonephritis.

Grundvoraussetzung für die Eingliederung der Patienten in die entsprechenden Kollektive war, daß die Patienten nur an der zu beurteilenden Krankheit litten und keinedoppelt vorhandenen Kriterien, wie z.B. Cholezystektomie und Magenteilresektion oder Cholelithiasis und Laparotomie aufwiesen.

3.0. Methodik

3.1. Technisches. Vorgehen bei der Obduktion.

Bei der Obduktion der Leichen wurde in der Regel das auch funktionell zusammenhängende Organpaket Magen, Leber, Duodenum und Pankreas einschließlich dem Gangsystem und anhängender Milz in toto entnommen.

Nach der Eröffnung von Duodenum und Magen wurde die Papille inspiziert, auf eventuelle, makroskopisch erkennbare Veränderungen geprüft und nach den Kriterien von MILLBOURN (1950) die Mündungsverhältnisse von Duktus choledochus und Duktus pankreatikus festgehalten.

Daraufhin wurde das Pankreas vollständig bis auf die Kapsel freipräpariert, von anhängenden Gewebsteilen befreit, makroskopisch beurteilt, Größe und Gewicht bestimmt und der Umfang des Duktus choledochus und pankreatikus major jeweils 5 cm vor der Papille gemessen.

Diese ganzen Daten wurden auf einem kombinierten Befund- und Zählblatt eingetragen. Weitere Kriterien, die festgehalten wurden, waren vor allem interessierende gastroenterologische pathologisch-anatomische Befunde, gastroenterologische und allgemeine anamnestiche Angaben, die Zeitdifferenz zwischen Tod und Obduktion, sowie Größe, Gewicht und Alter des Patienten (vgl. Tab.9 im Anhang).

3.2. Histologische Aufarbeitung

Für die histologische Auswertung wurden 0,5 cm dicke, den gesamten Pankreasquerschnitt umfassende Gewebescheiben entnommen, und zwar in der Art und Weise, daß ausgehend von der Papille

jeweils in 3 cm Abstand die Gewebeentnahme erfolgte. Dabei ergeben sich je nach Pankreaslänge 5 bis 7 Gewebescheiben pro untersuchtem Organ (siehe Abb. 3).

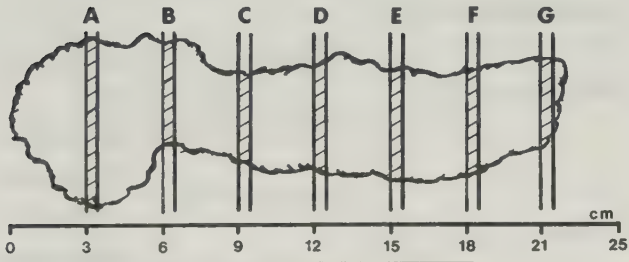


Abb. 3: Repräsentative histologische Aufarbeitung des Pankreas.

Die Gewebescheiben wurden je nach Abstand von der Papille fortlaufend mit A, B, C, D u.s.w. bezeichnet, getrennt in 10 % Formalin mindestens 48 Stunden fixiert und mit Hilfe des Autotechnikon in Paraffin eingebettet. Von jedem Gewebestück wurden mit dem Mikrotom bis ca. 5µ dicke Schnitte angefertigt, auf Objektträger aufgezogen, für die mikroskopische Beurteilung mit Hämalaun und Eosin gefärbt und anschließend mit Eukitt und einem Deckglas eingedeckt.

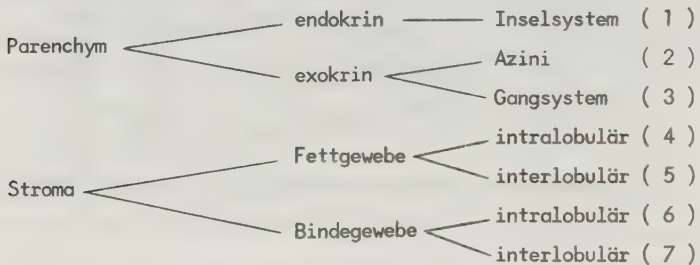
Einzelne Gewebeschnitte wurden noch nach van GIESON, P A S und Alcianblau-P A S gefärbt.

(Färbemethoden nach ROMEIS 1968)

3.3. Morphometrische Auswertung

Die histologische Auswertung erfolgte mit dem LEITZ (Wetzlar)-Mikroskop "Ortholux" bei 100-facher Vergrößerung (10 x Objektiv, 10 x Okular).

Bestimmt wurde der Flächenprozentgehalt (F %) von Parenchym, Bindegewebe und Fettgewebe, wobei nach folgenden 7 Kriterien unterschieden wurde:



Es wird hierbei keine Aussagen gemacht über die absolute Anzahl der Inseln, sondern nur über den prozentualen Flächenanteil (F %) des Inselsystems und es wird keine Unterscheidung zwischen den einzelnen Zellelementen des Inselorgans gemacht.

Zum Gangsystem zugehörig wurde auch das Ganglumen gerechnet, die ~~Bindegewebs~~manschette wurde je nach Lokalisation dem intra- oder interlobulärem Bindegewebe zugeordnet.

Die eventuell noch anhängenden Fett- und Bindegewebskapselanteile wurden nicht mit berücksichtigt.

Für die relative Flächenprozentbestimmung wurde die Punktezählmethode (BLASCHKE 1967) mit dem Zählokular von LEITZ (Wetzlar) angewandt (siehe Abb. 4).

Gewertet wurden die Pankreasanteile, die auf den 20 Schnittpunkten des hexagonalen Zählpunktnetzes liegen. Das Zählpunktnetz

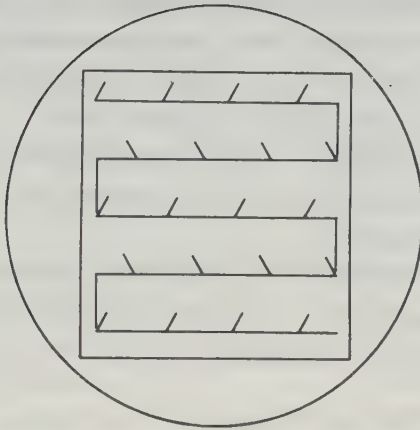


Abb. 4 : LEITZ - Zähllokal

ist so in das Zählfeld eingebaut, daß bei einer Verschiebung des Objektes um jeweils eine Kantenlänge des Zählfeldes gleichzeitig auch das Punktnetz ausreichend und vor allem gleichmäßig fortgesetzt wird.

Das Verhältnis der Trefferzahl zu der Gesamtzahl der Zählpunkte ist dabei proportional dem Flächenanteil der verschiedenen Gewebsanteile im Pankreas. Bei mindestens 60 ausgezählten Objektteilfeldern, d.h. 1200 Zählpunkten, beträgt der Fehler, auch im ungünstigsten Falle, von 50 Flächenprozent weniger als 1 % absolut. Bei dieser Arbeit wurden im Durchschnitt etwa 200 Objektfelder (d.h. 4000 Zählpunkte) pro Präparat ausgewertet, sodaß die Fehlerquote noch wesentlich geringer liegt. Einzelne vorwiegend aus dem Pankreaskopfbereich stammende Präparate hatten über 9000 Zählpunkte.

Ausgewertet wurden in dieser Arbeit jeweils 5 bis 7 Pankreasquerschnitte eines Organs, wobei jeder Organquerschnitt mean-derförmig durch Verschieben des Objektes vollständig durch-fahren wurde und jedes 3.Quadrat ausgezählt wurde.

Nulltreffer, die besonders in den Randzonen auftraten, und sel-ten eingestreute kleine, nicht differenzierbare, Autolyseherde wurden nicht mitgezählt.

Die erhaltenen absoluten Trefferzahlen für die einzelnen Gewebe-anteile pro Gewebeschnitt wurden ebenfalls auf dem kombinierten Befund- und Zählblatt festgehalten (vgl.Tab. 9 im Anhang).

3.4.Berechnung des Flächenprozentgehaltes

Die Berechnung der sich aus den einzelnen Trefferzahlen ergebe-nen Flächenprozentanteile (F %) erfolgte nach der Formel:

$$\text{Flächenprozent (F \%)} = \frac{\text{Zählpunkte} \times 100}{\text{Gesamtstrefferzahl}}$$

Beispiel einer Auswertung (SN 274 / 72, Schnitt A, vgl.Tab.9):

Inselsystem	57	Zählpunkte
Gangsystem	86	Zählpunkte
Azini	3245	Zählpunkte
intra-lobuläres Fettgewebe	479	Zählpunkte
interlobuläres Fettgewebe	1439	Zählpunkte
intra-lobuläres Binde-gewebe	523	Zählpunkte
interlobuläres Binde-gewebe	1332	Zählpunkte
Gesamtstrefferzahl	7161	Zählpunkte

Anhand der oben angegebenen Formel wird der Flächenprozentanteil errechnet:

$$F \% \text{ Inselsystem} = \frac{57 \times 100}{7161} = 0,7959 \%$$

Daraus ergeben sich für die 7 verschiedenen untersuchten Parameter folgende Werte:

Inselsystem	0,8 %
Gangsystem	1,2 %
Azini	45,3 %
intralobuläres Fettgewebe	6,7 %
interlobuläres Fettgewebe	20,1 %
intralobuläres Bindegewebe	7,3 %
interlobuläres Bindegewebe	18,6 %
gesamt	100,0 %

Bei der Auswertung der einzelnen Gewebescheiben hat sich ergeben, daß sich die Flächenprozentanteile in den verschiedenen Pankreasregionen in der Regel nicht wesentlich voneinander unterscheiden (Das im Pankreasschwanz stärker vertretene Inselsystem spielt mit seinem relativ geringen prozentualen Anteil in diesem Zusammenhang keine wesentliche Rolle). Deshalb wurde aus den Ergebnissen der Einzelabschnitte der Flächenprozentanteil errechnet, der sich auf das Gesamtorgan bezieht, was bei einer genügenden Anzahl von ausgewerteten Schnitten pro Organ vertretbar ist. In unserem Beispiel ergeben sich auf das Gesamtpankreas bezogen 30 171 Zählpunkte.

Beispiel (SN 274 / 72, vgl.Tab. 9 im Anhang) :

	A	B	C	D	E	F	G	gesamt
Insel	0,8	0,4	0,6	0,9	1,3	1,8	--	1,0
Duktus	1,2	0,9	1,5	1,0	0,8	0,6	--	1,0
Azini	45,3	48,3	49,0	46,1	51,8	46,6	--	47,8
Fett intral.	6,7	5,4	3,9	5,6	4,9	6,5	--	5,5
Fett interl.	20,1	22,3	24,2	23,8	19,4	21,3	--	21,9
Bindgw. intral.	7,3	6,9	6,5	5,4	6,9	7,8	--	6,8
Bindgw. interl.	18,6	15,8	14,3	17,2	14,9	15,4	--	16,0

Um das sehr umfangreiche Zahlenmaterial besser übersehen zu können, sind in den Ergebnislisten und -tabellen (vgl.Anhang) nur noch die Flächenprozentanteile angegeben, die sich auf das Gesamtpankreas beziehen. In einzelnen Angaben wurden auch Inselsystem, Gangsystem und Azini unter dem Begriff " Parenchym" zusammengefaßt, da einerseits alle drei Anteile zum funktionellen Organbestandteil gehören und zum anderen Inselsystem und duktuläres System mit ihren relativ geringen Flächenprozentanteilen keinen wesentlichen Einfluß auf die statistischen Signifikanzen hat, wenn es um die Beantwortung der Frage geht, wieviel funktionelles, in der Regel exkretorisches, Parenchym nach den verschiedenen schädigenden Einflüssen noch vorhanden ist. In gleicher Weise wurde mit intra- und interlobulärem Fettgewebe bzw.Bindegewebe verfahren, wenn nur festgestellt werden sollte,

durch wieviel Fett- bzw. Bindegewebe atrophisch gewordenes Parenchym ersetzt wurde.

Innerhalb der einzelnen Merkmalgruppen wurden zwei Altersgruppen mit über und unter 60 Jahren gebildet. Hiermit können einmal innerhalb der Gruppen altersbedingte morphologische Veränderungen erkannt werden, zum anderen können durch den Vergleich gleicher Altersgruppen der verschiedenen Merkmalgruppen eben diese altersbedingten Unterschiede ausgeschlossen werden.

Zur Unterscheidung der ernährungsbedingten Pankreasveränderungen und zum Ausschluß von alimentär bedingten Fettgewebsschwankungen wurde ein Körpergröße / Körpergewichts-Quotient gebildet und die Gruppen mit einem Quotienten über und unter 0,38 in gleicher Weise miteinander verglichen. Ebenso wurde mit den Geschlechtsuntergruppen verfahren.

3.5.Klinische Parameter

Von 83 Patienten konnten nachträglich die Krankenakten durchgesehen werden und auf möglichst nahe am Todeszeitpunkt liegende Hinweise auf einen latenten oder manifesten Diabetes, sowie eine exokrine Pankreasfunktionsstörung überprüft werden.

Als Kriterien wurden folgende Parameter herangezogen:

Diabetes: latent (unbehandelt oder Diät)
 manifest (orale Therapie)
 manifest (Insulintherapie)

exokr.Insuffizienz:Steatorrhoe

Blut- und / oder Urinamylase- bzw. -lipase-
erhöhung

Funktionsdiagnostik

3.6. Statistische Auswertung

Von allen zahlenmäßig erfaßten Parametern wurde für die einzelnen Merkmalgruppen der Gesamtmittelwert und zur Unterscheidung der alters-, geschlechts- und ernährungsbedingten Veränderungen die Mittelwerte der entsprechenden Untergruppen gebildet.

Das arithmetische Mittel ($\bar{x}$) einer Stichprobe ($x_1, \dots, x_n$) ergibt sich aus der Formel:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} (x_1 + x_2 + \dots + x_n)$$

Ein Maß für die Variabilität der einzelnen Stichprobenumfänge bildet die Standardabweichung, die nach folgender Formel errechnet wird:

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

Die Differenzen der so errechneten Mittelwerte wurden mit Hilfe des STUDENT - t - TESTES nach der Formel

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s} \sqrt{\frac{n_1 n_2}{n_1 + n_2}}$$

auf ihre Signifikanz geprüft.

Die Überschreitungswahrscheinlichkeit (p) ergibt sich tabellarisch (GEIGY - Wissenschaftliche Tabellen 1968) in Abhängigkeit von t und der Anzahl der Freiheitsgrade ($n - 1$). Eine Signifikanz liegt vor, wenn $p < 0,05$ oder 5 % ist, eine hohe Signifikanz besteht, wenn $p < 0,01$ oder 1 % ist.

4.0. Ergebnisse

4.1. Vergleich der Merkmalgruppen

4.1.1. Alter der Patienten (siehe Abb. 5)

Das Alter der Patienten, die keinerlei vorausgegangene Operationen oder Erkrankungen an den Verdauungsorganen aufweisen beträgt $54,3 \pm 16,3$ Jahre, wobei sich die Patientengruppen mit vorausgegangener Billroth-II-Operation mit $57,6 \pm 13,3$ Jahren und die Gruppe mit den intraabdominellen Operationen ($53,6 \pm 17,1$ Jahre) nur unwesentlich und nicht signifikant vom Vergleichskollektiv unterscheiden.

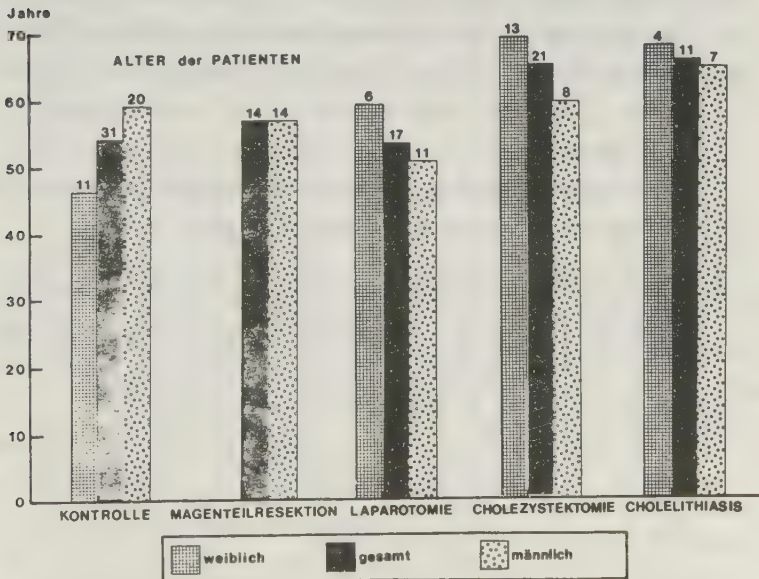


Abb. 5 : Alter der Patienten

Signifikant älter sind die Patienten mit einer Cholezystektomie mit $65,2 \pm 8,4$ Jahren und die Patienten mit einer Cholelithiasis, deren mittleres Alter $65,7 \pm 12,6$ Jahre beträgt. Aufgrund der hohen Freiheitsgrade ist die Signifikanz zwischen dem Vergleichskollektiv und der Cholezystektomiegruppe mit $p < 0,01$ oder 1 % Überschreitungswahrscheinlichkeit am größten.

Auch innerhalb der einzelnen Gruppen ergeben sich bei der Aufteilung nach dem Geschlecht z.T. deutliche Altersunterschiede.

So sind im Vergleichskollektiv die 11 weiblichen Patienten mit $46,4 \pm 16,3$ Jahren deutlich jünger als die 20 männlichen Patienten mit $58,7 \pm 14,8$ Jahren ($p < 0,05$).

Eine hoch signifikante Differenz mit 1 % Überschreitungswahrscheinlichkeit besteht in der Cholezystektomiegruppe. Hier sind allerdings die 13 weiblichen Patienten mit $69,1 \pm 6,7$ Jahren deutlich älter als die 8 männlichen Patienten, die ein mittleres Alter von $58,9 \pm 7,2$ Jahren zeigen.

In den übrigen Merkmalgruppen sind nur geringe Altersunterschiede zwischen weiblichen und männlichen Patienten.

4.1.2. Körpergewichts- / Körpergröße-Quotient (siehe Tab.11, Anhang)

Mit dem Körpergewichts- / Körpergröße-Quotient kann einigermaßen und mit einfachen Mitteln der Ernährungszustand eines Menschen ausgedrückt werden. Er beträgt im Normalfall 0,38.

Die Patienten der Cholezystektomiegruppe sind mit einem Quotienten von $0,42 \pm 0,08$ gegenüber dem Normalkollektiv deutlich übergewichtig ($p < 0,05$). Der signifikanteste Unterschied ergibt sich zu den Billroth-II-Patienten, die einen Quotienten von $0,36 \pm 0,05$ haben ($p < 0,01$).

Die Patienten mit vorausgegangenen intraabdominellen Operationen

bzw. mit Cholelithiasis zeigen mit jeweils 0,37 einen Quotienten, der gering unter dem Normalwert liegt, während das Vergleichskollektiv mit $0,39 \pm 0,05$ entsprechend darüber rangiert. Alle drei Gruppen unterscheiden sich mit 5 % Überschreitungswahrscheinlichkeit signifikant von den cholezystektomierten Patienten.

4.1.3. Pankreaslänge und Pankreasgewicht

Die Pankreaslänge zeigt bei großen Schwankungen der Einzelwerte nur minimale Unterschiede der Mittelwerte, die alle geringfügig abweichend um 19 cm liegen (siehe Tab. 2 - 6, Anhang).

Die Länge des Organs steht in keiner direkten Beziehung zum Pankreasgewicht. So findet man kurze plumpe Organe von 15 cm Länge, die weit über 100 Gramm wiegen, aber auch schmale Pankreata, die bei einer Länge von 20 cm nur ein Gewicht von z.B. 70 Gramm aufweisen.

Zum Vergleich der gefundenen Parameter, vor allem der ermittelten Flächenprozentage der verschiedenen Gewebeanteile, ist das Gewicht des Pankreas wesentlich sinnvoller, obwohl sich hier keine hoch signifikanten Unterschiede innerhalb der Merkmalgruppen ergeben, was allerdings z.T. auf die sehr breite Streuung der Einzelwerte zurückzuführen ist (siehe Tab. 2 - 6 u. Tab. 10, Anhang). Am deutlichsten ist der Gewichtsunterschied zwischen der Patientengruppe mit Cholelithiasis ($85,0 \pm 44,8$ Gramm) und der Cholezystektomiegruppe ($100,6 \pm 28,9$ Gramm) ($p < 0,05$).

Das Normalkollektiv mit $94,1 \pm 30,0$ Gramm, die magenteilresezierten Patienten mit $95,7 \pm 24,2$ Gramm und die Patienten mit intraabdomineller Operation mit $89,9 \pm 23,3$ Gramm unterscheiden sich nur unwesentlich voneinander.

4.1.4. Duktus choledochus und Duktus pankreatikus (siehe Abb. 6)

Der Umfang des Duktus choledochus ist in der Kontrollgruppe mit $12,5 \pm 4,7$ mm am geringsten. Ein hoch signifikanter Unterschied besteht zur Cholezystektomiegruppe, deren mittlerer Umfang $19,3 \pm 5,1$ mm beträgt ($p < 0,01$). Aber auch gegenüber den Billroth-II-Patienten ($14,6 \pm 3,5$ mm, $p < 0,01$), den intraabdominell Operierten ($15,0 \pm 5,5$ mm, $p < 0,01$) und den Cholelithiasispatienten ($15,6 \pm 4,6$ mm, $p < 0,05$) ist der Umfang des Duktus choledochus noch deutlich weiter.

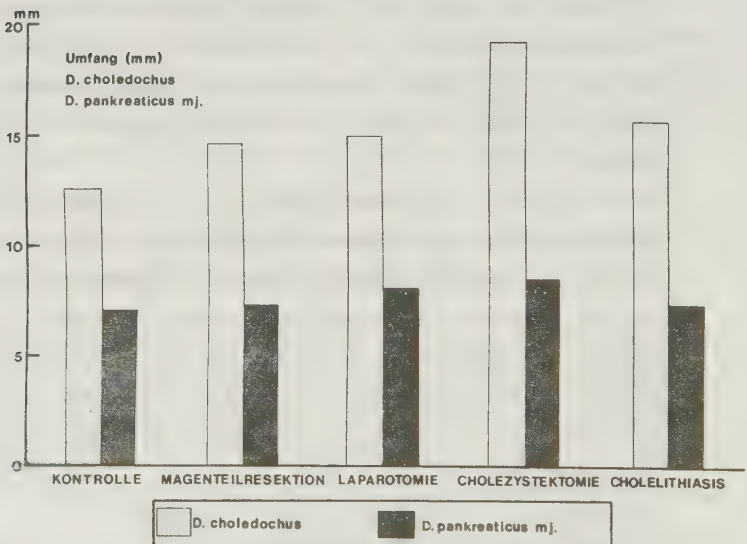


Abb. 6 : Umfang des Duktus choledochus und D. pankreatikus

Eine signifikante Differenz mit 5 % Überschreitungswahrscheinlichkeit besteht noch zwischen dem Choledochusumfang der Kontrollgruppe und den Laparotomierten ($p < 0,05$), den Billroth-

II-Patienten ($p < 0,05$) und den Cholelithiasispatienten ($p < 0,05$).

Der mittlere Umfang für alle Patienten beträgt $15,2 \pm 5,3$ mm. Dieser Wert ist allerdings durch den der cholezystektomierten Patienten und der Cholelithiasispatienten verfälscht.

In allen Gruppen ist der Choledochusumfang starken Schwankungen unterworfen. So gibt es unter den cholezystektomierten Patienten drei, die Werte von 11 bzw. 12 mm zeigen, während in allen anderen Gruppen auch Patienten sind, die eine Dilatation z.T. bis weit über 20 mm, sogar bis 35 mm aufweisen.

Auch beim Umfang des Duktus pankreatikus major gibt es gewisse Schwankungen, doch sind diese wesentlich geringer (siehe Abb.6). Nur zwei Patienten, ein cholezystektomierter und ein vor 10 Jahren splenektomierter Patient, hatten einen zystisch erweiterten Gang von 25 bzw. 20 mm Umfang, und auch sonst fanden sich nur vereinzelt höhere Werte von maximal 12, 13 und einmal 16 mm Umfang in allen Gruppen.

Im Mittel beträgt der Gangumfang bei den Patienten in der Kontrollgruppe $7,0 \pm 2,4$ mm und liegt in den anderen Gruppen, Billroth-II ($7,2 \pm 2,1$ mm), Laparotomie ($8,1 \pm 3,5$ mm) und Cholelithiasis ($7,4 \pm 2,5$ mm), nur unwesentlich darüber.

Wie der Duktus choledochus ist auch der Duktus pankreatikus bei den cholezystektomierten Patienten deutlicher dilatiert. Mit einem Umfang von $8,5 \pm 2,5$ mm ergibt sich gegenüber der Kontrollgruppe eine signifikante Differenz ($p < 0,05$).

Eine gemeinsame Mündung von Duktus choledochus und Duktus pankreatikus fand sich bei 79 Patienten (84 %), wobei 11 mal ein deutlich erkennbarer gemeinsamer Verlauf in der Endstrecke bis zu

3 cm Länge nachzuweisen war. Bei den übrigen 15 Patienten (16 %) mündeten die beiden Gänge in der Regel nur wenige mm voneinander entfernt in das Duodenum, bei zwei Patienten betrug der Abstand 2,5 cm. Dies sind beides Patienten, die auch keinerlei Dilatation der beiden Gangsysteme zeigen.

In Bezug auf die Verteilung der verschiedenen Mündungsarten auf die Merkmalgruppen ergeben sich keine Unterschiede.

4.1.5. Pankreasparenchym (siehe Abb. 7)

Das inkretorische Inselsystem zeigt eine breite Streuung der Einzelwerte zwischen 0,6 Flächenprozent (F %) und 3,0 F %, die sich auf alle Gruppen verteilt und aus diesem Grund finden sich auch keine signifikanten Unterschiede. Im Pankreasschwanzbereich liegen sie durchweg höher (z.T. bis über 4 F %), was aber auf die hier zu untersuchenden Ergebnisse keinen wesentlichen Einfluß hat.

Die Mittelwerte schwanken nur gering und betragen beim Kontrollkollektiv $1,6 \pm 0,7$ F %, bei den Billroth-II-Patienten $1,5 \pm 0,3$ F %, bei den Laparotomierten $1,4 \pm 0,4$ F %, bei den Cholezystektomierten $1,4 \pm 0,6$ F % und bei den Patienten mit Cholelithiasis $1,5 \pm$ F %.

Auch beim duktilären System des Pankreas findet sich eine starke Streuung der Einzelwerte, doch ergeben sich hier beim Vergleich der Merkmalgruppen z.T. deutlich signifikante Unterschiede.

So zeigt die Cholelithiasisgruppe mit $1,6 \pm 0,6$ F % gegenüber dem Kontrollkollektiv ($1,0 \pm 0,3$ F %) ein deutliches Überwiegen des duktilären Systems ($p < 0,01$). Ebenso verhalten sich die Cholelithiasispatienten gegenüber den Billroth-II-Patienten ($1,0 \pm 0,4$ F %) ($p < 0,01$), die sich vom Vergleichskollektiv nicht unterscheiden.

Aufgrund der breiteren Streuung weniger signifikant gegenüber der Kontrollgruppe ist die Cholezystektomiegruppe mit $1,6 \pm 1,1$ F. % des Gangsystems ($p < 0,05$). Auch die intraabdominellen Operationen haben keinen Einfluß, hier liegt das Gangsystem mit $1,1 \pm 0,4$ F. % nur unwesentlich über dem der Kontrollgruppe.

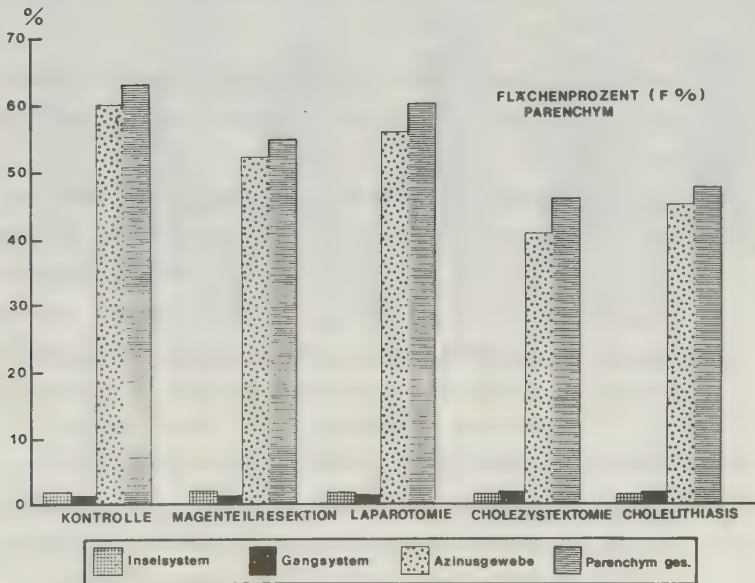


Abb. 7 : Flächenprozentverteilung des inkretorischen und exkretorischen Pankreasparenchym.

Eindeutige Differenzen ergeben sich beim Azinussystem (siehe Abb. 7). Die Billroth-II-Patienten zeigen gegenüber dem Vergleichskollektiv, das $60,2 \pm 9,9$ F. % aufweist, aber auch gegenüber den intraabdominellen Operationen ($57,9 \pm 7,4$ F. %), eine deutliche Verminderung der Azini auf $52,7 \pm 7,4$ F. % ($p < 0,05$).

Eine noch stärkere Erniedrigung des azinären Flächenanteils findet sich in der Cholezystektomiegruppe ($43,7 \pm 10,0$ F %) und der Cholelithiasisgruppe ($45,2 \pm 9,7$ F %) (beide $p < 0,01$). Auch gegenüber dem schon deutlich verminderten Azinusflächenanteil der Billroth-II-Patienten ist das Azinussystem der Cholezystektomierten und der Cholelithiasispatienten noch reduziert ($p < 0,01$ bzw. $p < 0,05$).

Den Veränderungen am solitär betrachteten Azinussystem entsprechen in etwa auch die Werte für das gesamte funktionelle Parenchym.

Der Gesamtparenchymanteil beträgt beim Vergleichskollektiv $62,9 \pm 9,9$ F % und bei den Patienten mit intraabdominellen Operationen $60,4 \pm 7,6$ F %. Entsprechend die reduzierte Parenchymmenge der Billroth-II-Patienten auf $55,2 \pm 7,2$ F % ($p < 0,05$), der Cholezystektomierten auf $46,7 \pm 9,3$ F % ($p < 0,01$) und der Cholelithiasispatienten auf $48,2 \pm 9,4$ F % ($p < 0,01$) (siehe Abb.10).

4.1.6. Bindegewebe (siehe Abb. 8)

Der Bindegewebsanteil des Pankreas beträgt in der Kontrollpopulation $28,0 \pm 8,5$ F %, wobei $13,1 \pm 8,2$ F % auf den intralobulären und $14,9 \pm 8,5$ F % auf den interlobulären Anteil entfallen.

Nur unwesentlich unterscheiden sich davon die Werte der Laparotomierten ($27,2 \pm 5,4$ F %) und der Patienten mit Cholelithiasis ($28,8 \pm 5,4$ F %). Die intra- und interlobulären Bindegewebsanteile entsprechen in etwa denen im Kontrollkollektiv. Beide Gruppen weisen mit $17,0 \pm 5,1$ bzw. $17,5 \pm 4,6$ F % eine geringe Tendenz zur interlobulären Bindegewebsvermehrung auf, die auf Kosten des intralobulären Anteils mit $10,2 \pm 7,0$ bzw. $11,3 \pm 5,6$ F % geht.

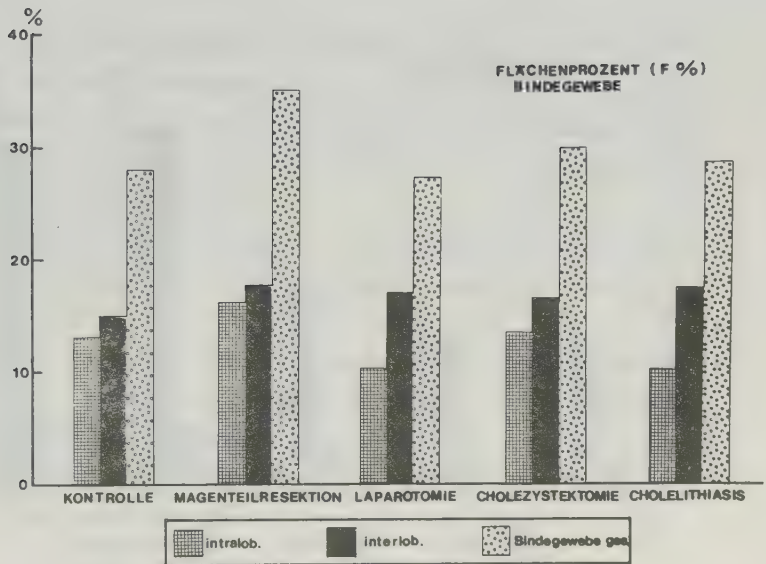


Abb. 8 : Flächenprozentverteilung des Bindegewebes im Pankreas

Hoch signifikant ist die Bindegewebsvermehrung auf $35,0 \pm 4,6 \text{ F } \%$ bei den Billroth-II-Patienten ($p < 0,01$). Die Zunahme verteilt sich auf beide Anteile, wobei die interlobuläre Bindegewebszunahme auf $18,8 \pm 2,7 \text{ F } \%$ ($p < 0,01$) etwas stärker ist, als die intra-lobuläre Zunahme ($16,2 \pm 5,7 \text{ F } \%$).

Wie schon gegenüber dem Vergleichskollektiv zeigen die magenoperierten Patienten auch gegenüber den Laparotomierten eine deutliche Bindegewebsvermehrung ($p < 0,01$).

4.1.7. Fettgewebe (siehe Abb. 9)

Genau umgekehrt wie beim Bindegewebe liegen die Veränderungen beim Fettgewebe.

Gegenüber dem Vergleichskollektiv ($9,1 \pm 7,7 \text{ F } \%$) zeigt der

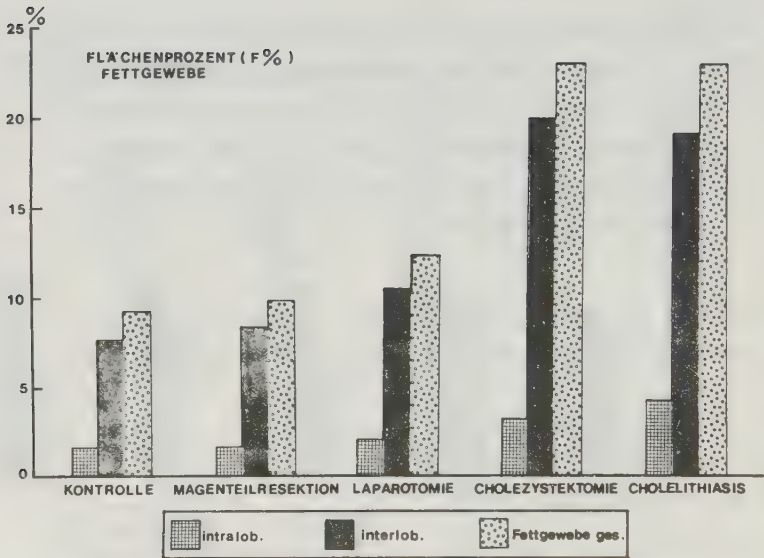


Abb. 9 : Flächenprozentverteilung des Fettgewebes im Pankreas.

Gesamt fettgewebsgehalt bei den Patienten mit Magenteilresektion ($9,8 \pm 7,9$ F %) keinen Unterschied. Intralobulär findet sich bei beiden Patientengruppen 1,5 F %, während der interlobuläre Anteil $7,6 \pm 6,8$ bzw. $8,3 \pm 6,2$ F % beträgt. Die Patienten mit den intra-abdominellen Operationen zeigen bei einem Mittelwert von $12,3 \pm 7,7$ F % nur eine mäßige Fettgewebsvermehrung, die prozentual etwa gleichmäßig auf den intra- und interlobulären Anteil entfällt. Eine fast identische massive Fettgewebszunahme findet sich bei den Cholezystektomie- und Cholelithiasispatienten.

Beide Gruppen zeigen einen Anteil von $23,2 \pm 13,6$ ($p < 0,01$) bzw. $23,0 \pm 9,7$ F % ($p < 0,01$) und weisen damit eine hoch signifikante Vermehrung des Fettgewebes auf.

Deutlicher ist dabei das interlobuläre Fettgewebe betroffen, das

bei den Cholezystektomierten auf $20,0 \pm 12,5$ ($p < 0,01$) und bei den Cholelithiasispatienten auf $18,9 \pm 9,1$ F % ($p < 0,01$) erhöht ist. Das intralobuläre Fettgewebe zeigt mit Werten von $3,2 \pm 2,7$ bzw. $4,1 \pm 2,8$ F % (jeweils $p < 0,01$) noch eine Zunahme von mehr als 100 %.

Auch hier zeigt der Vergleich der Cholezystektomierten mit den Laparotomierten immer noch einen signifikanten Unterschied ($p < 0,01$).

Der deutliche Parenchymverlust sowohl der Cholezystektomierten, als auch der Gallensteinpatienten wird bei etwa gleichbleibendem Bindegewebeanteil eindeutig durch eine Zunahme vorwiegend des interlobulären, aber auch des intralobulären Fettgewebes ausgeglichen (siehe Abb. 10).

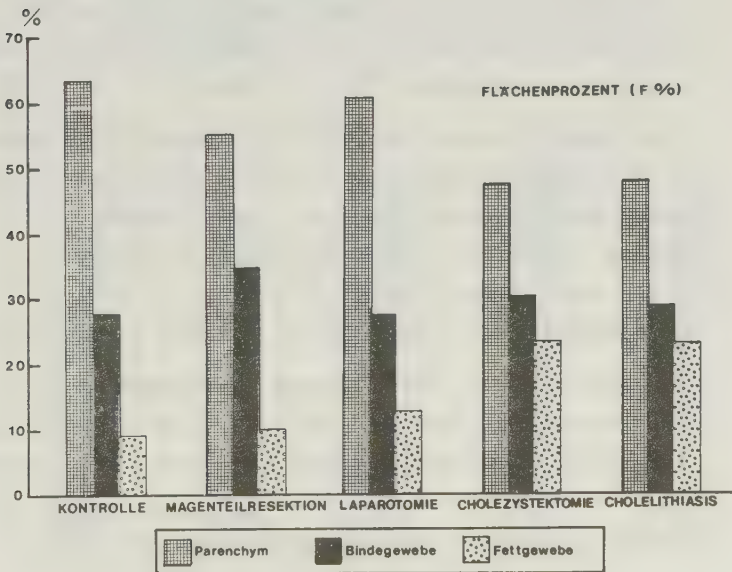


Abb. 10 : Flächenprozentverteilung von Parenchym, Binde- und Fettgewebe im Pankreas.

4.2. Vergleich der Pankreasveränderungen in Bezug auf verschiedene Merkmale der Patienten.

Im Folgenden sollen zum Ausschluß alters-, ernährungs- oder geschlechtsabhängiger morphologischer Veränderungen Patientengruppen gleicher Alters- und Ernährungsstufe und gleichen Geschlechts miteinander verglichen werden. Es werden nur die wichtigen Beziehungen herausgestellt, im Übrigen wird auf die Tabellen 11, 12 und 13 im Anhang verwiesen.

4.2.1. Patienten unter und über 60 Jahre

Bei den älteren Patienten ist das Alter bei minimalen Schwankungen um 70 Jahre in allen Merkmalgruppen gleich.

Größere Differenzen ergeben sich bei den jüngeren Patienten. Das Kollektiv mit den intraabdominellen Operationen ist mit $42,1 \pm 11,3$ Jahren am jüngsten. Im Mittel 13 Jahre älter sind die cholezystektomierten Patienten ($55,3 \pm 5,7$ Jahre).

Die jüngeren Patienten haben mit einem Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten zwischen 0,36 und 0,38 in allen Gruppen den gleichen Ernährungszustand, während die älteren Patienten z.T. eine Neigung zu Übergewicht zeigen. Am deutlichsten ist dies bei den Cholezystektomierten ($0,44 \pm 0,08$), die mit $p < 0,01$ signifikant schwerer sind als die Billroth-II-Patienten ($0,35 \pm 0,04$).

Beim Pankreasgewicht lassen sich keine altersabhängigen Beziehungen herstellen. Die Streuung der Einzelwerte ist zu stark, sodaß sich selbst die Differenz der beiden Extremwerte von $73,3 \pm 11,5$ Gramm bei den Gallensteinträgern und $114,7 \pm 43,0$ Gramm bei den Cholezystektomierten nicht statistisch belegen läßt.

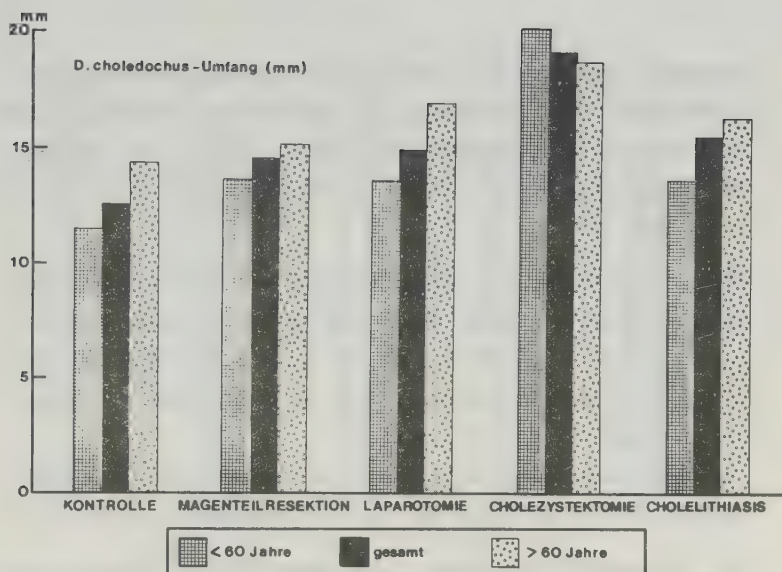


Abb. 11 : Umfang des Duktus choledochus (mm)

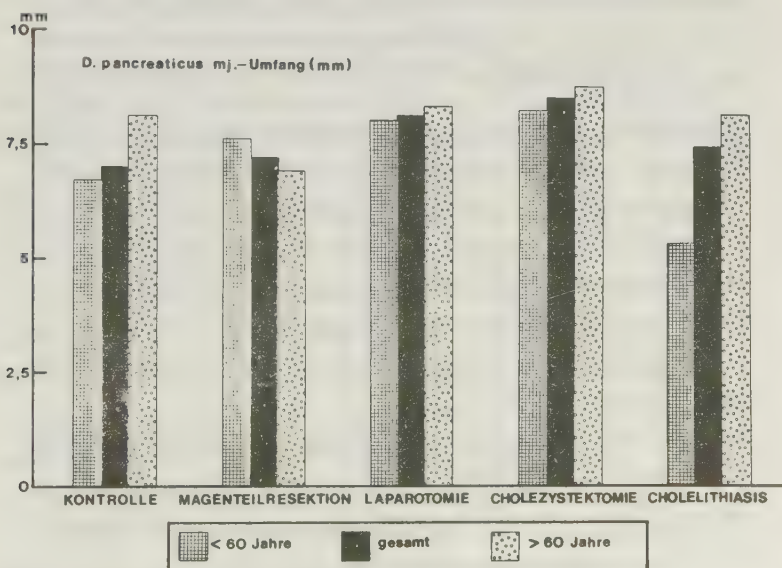


Abb. 12 : Umfang des Duktus pankreatikus major (mm)

Der Duktus choledochus ist bei fast allen älteren Patienten etwas stärker dilatiert (siehe Abb. 11). Die weiteste Dilatation zeigen die jüngeren Cholezystektomierten ($20,3 \pm 6,6$ mm), den geringsten Umfang die jüngeren Patienten der Kontrollgruppe ($11,5 \pm 1,9$ mm) ($p < 0,01$).

Wesentlich geringer sind die Unterschiede beim Duktus pankreatikus major. Hier ist auffallend der geringe Umfang der jüngeren Gallensteinträger ($5,3 \pm 1,1$ mm), der sich mit $p < 0,05$ deutlich vom Umfang der cholezystektomierten, unter 60 Jahre alten, Patienten unterscheidet ($8,2 \pm 1,9$ mm).

Auch beim Duktus pankreatikus haben die älteren Patienten in der Regel einen weiteren Gangumfang als die jüngeren Patienten.

Das Inselsystem zeigt in den meisten Merkmalgruppen bei den älteren Patienten einen höheren prozentualen Anteil. Umgekehrt ist das Verhältnis bei den Gallensteinträgern, wo die jüngeren Patienten ($1,8 \pm 0,0$ F %) hoch signifikant mehr inkretorisches Parenchym als die älteren Patienten ($1,3 \pm 0,2$ F %) aufweisen ($p < 0,01$).

Eine Tendenz zur Vermehrung des prozentualen Anteils des duktilären Systems am Gesamtexokrinum zeigt sich bei den älteren Patienten der meisten Gruppen , nur bei den jüngeren Cholelithiasispatienten ($1,7 \pm 0,2$ F %) ist der Wert gering höher, als bei den älteren Patienten dieser Gruppe. Dadurch ist gegenüber den Gallensteinpatienten $p < 0,01$ bei der Kontrollgruppe ($1,0 \pm 0,3$ F %), bei den Billroth-II-Patienten ($0,9 \pm 0,3$ F %) und bei den Laparotomierten ($1,0 \pm 0,4$ F %).

Bei den älteren Patienten ist der Anteil der Cholezystektomierten zwar erhöht ($1,7 \pm 1,3$ F %), aufgrund der in dieser Gruppe besonders starken Streuung der Einzelwerte jedoch nicht belegbar.

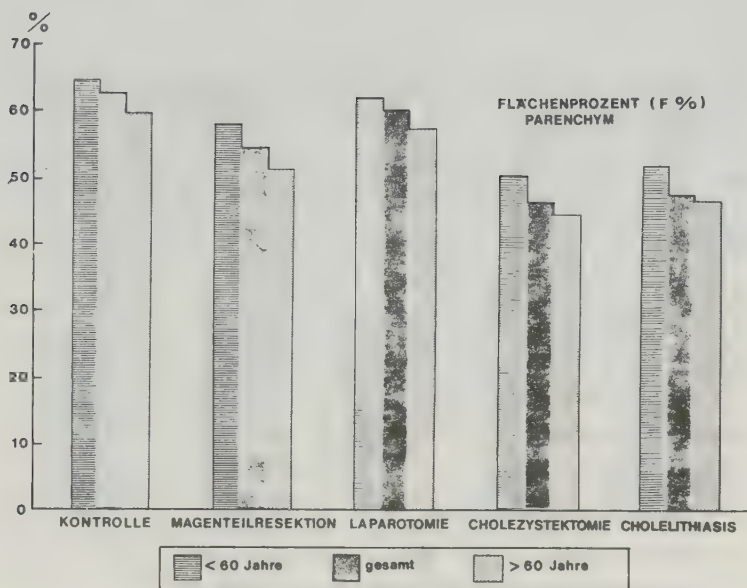


Abb. 13 : Flächenprozentverteilung vom Parenchym bei unter und über 60 Jahre alten Patienten.

Für das Gesamtparenchym einschließlich duktulärem Ausführungssystem und inkretorischem Parenchymanteil ergeben sich die gleichen Unterschiede wie für das solitär betrachtete Azinussystem, das von diesen drei Abschnitten den größten Anteil ausmacht.

Das funktionelle Parenchym ist bei den älteren Patienten in allen Merkmalgruppen gegenüber den jüngeren Patienten reduziert, wobei sich die Reduktion nur bei den Billroth-II-Patienten ($58,6 \pm 5,2$ bzw. $51,7 \pm 7,7$ F %) statistisch belegen läßt ($p < 0,05$).

Auch bei der Gegenüberstellung gleicher Altersgruppen bleiben die für die Gesamtpopulation der Merkmalgruppen gefundenen Pankreasveränderungen bestehen (siehe Abb. 7, 10, 13, 14 und 15).

Die Parenchymreduktion der Billroth-II-Patienten ist signifikant ($p < 0,05$), die der Cholezystektomierten und Cholelithiasispatienten hoch signifikant ($p < 0,01$). Dies gilt für beide Altersgruppen.

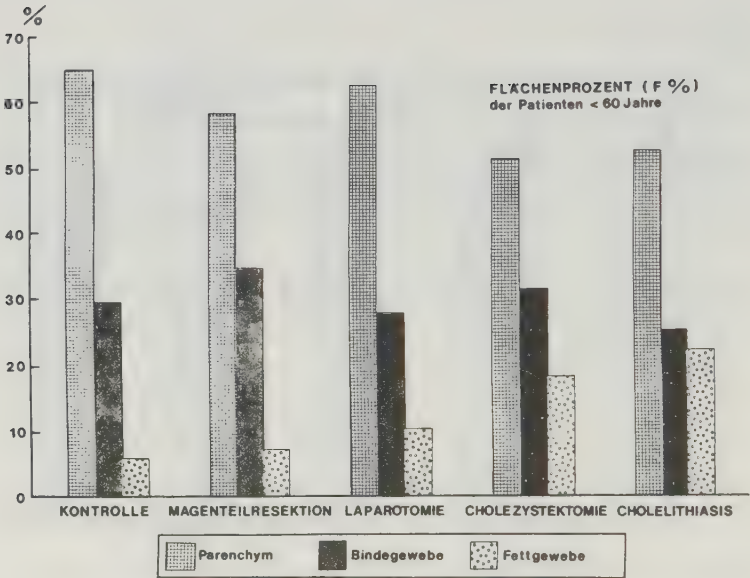


Abb. 14 : Flächenprozentverteilung von Parenchym, Binde- und Fettgewebe bei unter 60 Jahre alten Patienten.

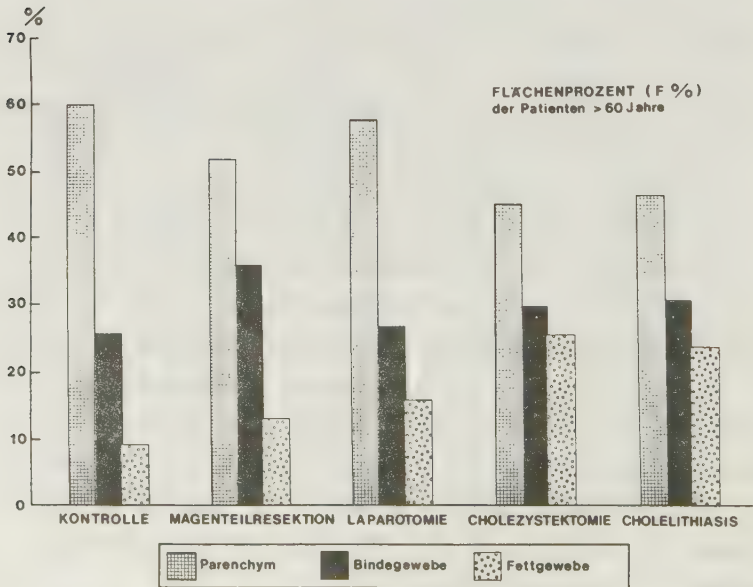


Abb. 15 : Flächenprozentverteilung von Parenchym, Binde- und Fettgewebe bei über 60 Jahre alten Patienten.

Weder für das Gesamtbindegewebe, noch für den intra- bzw. interlobulären Bindegewebsanteil finden sich innerhalb der einzelnen Merkmalgruppen wesentliche altersabhängige Differenzen.

Deutlich ist die intralobuläre Bindegewebiszunahme der jüngeren Magenteilresezierten gegenüber den Laparotomierten ($p < 0,05$) und den Gallensteinpatienten ($p < 0,05$).

Bei allen unter 60-jährigen der verschiedenen Populationen ist das interlobuläre Bindegewebe gleichmäßig stark eingelagert. Unterschiede ergeben sich bei den älteren Patienten. Hier ist die Zunahme bei den Billroth-II-Patienten zum Kontrollkollektiv signifikant ($p < 0,05$).

Die auch für die Gesamtpopulation der Billroth-II-Patienten gefundene Bindegewebsvermehrung (siehe Abb. 8) ist vor allem bei den älteren Patienten für das Gesamtbindegewebe gegenüber der Kontrollgruppe und der Laparotomiegruppe besonders stark ($p < 0,01$) (siehe Abb. 15).

Der intralobuläre Fettgewebsanteil ist in allen Merkmalgruppen wesentlich geringer als der interlobuläre.

Abgesehen von den Gallensteinträgern zeigen die älteren Patienten eine durchweg höhere intralobuläre, alle älteren Patienten eine höhere interlobuläre und Gesamtfettgewebsseinlagerung als die jüngeren. Besonders deutlich ist die Differenz in der Kontrollgruppe ($p < 0,01$).

Durch den relativ hohen intralobulären Fettgewebsanteil der jüngeren Cholelithiasispatienten, findet sich in dieser Altersgruppe außer zu den Cholezystektomierten zu allen anderen Kollektiven ein hoch signifikanter Unterschied (jeweils $p < 0,01$). Bei den älteren Patienten ergeben sich zwischen den Merkmalgruppen keine wesentlichen Unterschiede.

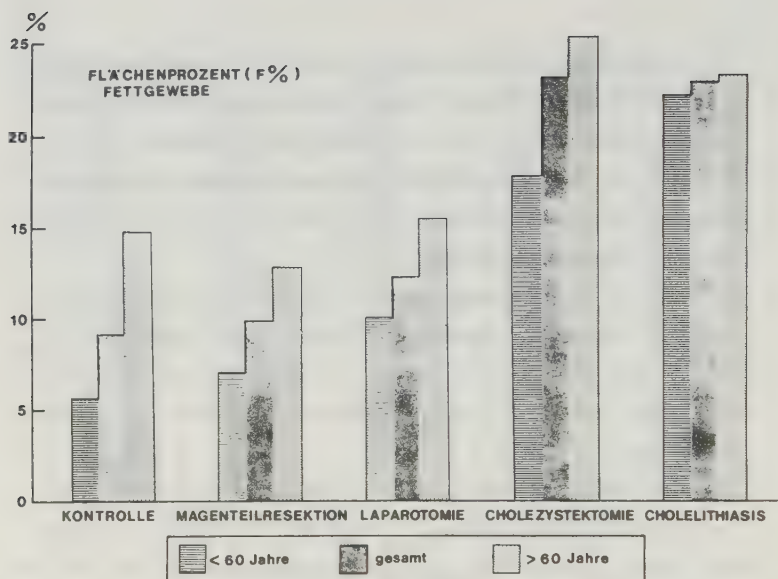


Abb. 16 : Flächenprozentverteilung von Fettgewebe bei unter und über 60 Jahre alten Patienten.

Die stärkste Fettgewebszunahme findet sich interlobulär, sodaß für diesen Anteil in etwa die gleichen Beziehungen gelten, wie für das Gesamt fettgewebe.

Trotz der Zunahme im Alter bleiben die für die Merkmalgruppen typischen Fettgewebsdifferenzen in beiden Altersstufen bestehen (siehe Abb. 9 und 16).

Die stärkste Fettgewebs einlagerung findet sich in der Cholezystektomie- und Cholelithiasisgruppe (jeweils $p < 0,01$). Insgesamt wenig Fettgewebe enthalten die Pankreata der Billroth-II-Patienten (siehe Abb. 14, 15 und 16).

4.2.2. Patienten mit einem Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten von unter und über 0,38

Bei der Aufteilung der Merkmalgruppen nach dem Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten ergeben sich z.T.starke Altersdifferenzen. Bedingt durch das geringe Alter der Übergewichtigen Patienten im Kontrollkollektiv und bei den Magenteilresezierten, ergeben sich hier zu den Cholezystektomierten ($p < 0,01$) und zu den Gallensteinträgern ($p < 0,05$) deutliche Altersunterschiede.

Das Pankreasgewicht steht in einem direkten Zusammenhang mit dem Ernährungszustand. Es ist durchweg in allen Merkmalgruppen bei den Übergewichtigen höher (siehe Abb. 17).



Abb. 17 : Pankreasgewicht (Gramm) der unter- und übergewichtigen Patienten.

Das inkretorische Inselsystem weist in allen Gruppen in etwa den gleichen Flächenprozentwert auf. Nur in der Kontrollgruppe haben die leichteren Patienten mit $2,1 \pm 0,8$ F % wesentlich mehr inkretorischen Parenchymanteil als die schwereren mit $1,6 \pm 0,8$ F %, ein Unterschied, der mit $p < 0,01$ hoch signifikant ist.

Das duktiläre Ausführungssystem ist in seinem Flächenprozentanteil in der Kontrollgruppe, bei den Magenteilresezierten und bei den Laparotomierten mit jeweils etwa 1 F % in beiden Gewichtsstufen gleich. In der Gruppe der Cholezystektomierten ($1,2 \pm 0,6$ bzw. $1,7 \pm 1,3$ F %) und der Cholelithiasispatienten ($1,4 \pm 0,6$ bzw. $1,9 \pm 0,5$ F %) haben die Übergewichtigen einen höheren relativen Anteil, sodaß sich zu den anderen Gruppen ein deutlicher Unterschied ergibt ($p < 0,01$).

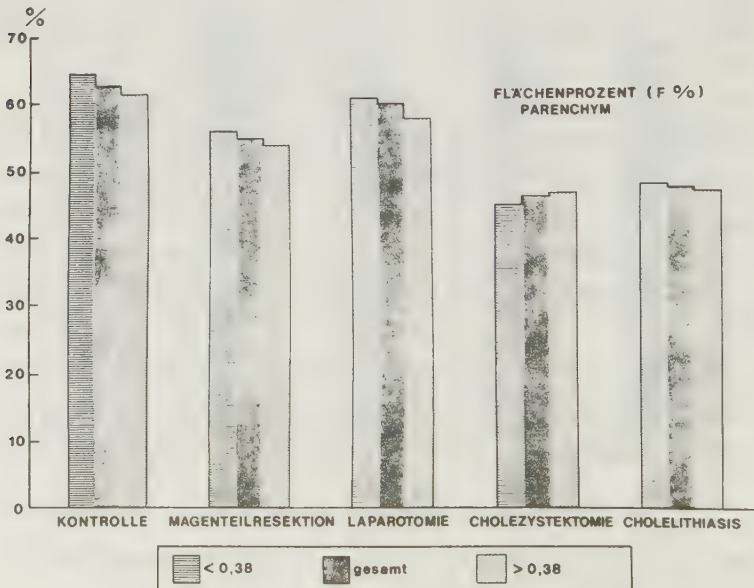


Abb. 18 : Flächenprozentverteilung vom Parenchym bei unter- und übergewichtigen Patienten.

Abgesehen von den Cholezystektomierten, weisen die leichteren Patienten etwas mehr funktionelles Parenchym auf, als die Übergewichtigen (siehe Abb. 18).

Insgesamt gesehen hat der Ernährungszustand wenig Einfluß, sodaß die bei der Gesamtpopulation erhobenen Parenchymunterschiede auch hier gelten (siehe Abb. 7, 18, 19 und 20).

Die Parenchymreduktion ist bei den Billroth-II-Patienten signifikant ($p < 0,05$), bei den Cholezystektomierten und Cholelithiasispatienten hoch signifikant ($p < 0,01$).

Weder der intralobuläre, noch der interlobuläre Bindegewebsanteil, und damit auch das Gesamtbindegewebe, unterscheidet sich zwischen unter- und übergewichtigen Patienten.

Der interlobuläre Anteil ist bei allen Patienten etwas stärker.

Im Übrigen zeigt sich auch hier wieder, bei Ausschluß ernährungsbedingter Veränderungen, wie in der Gesamtpopulation, die deutliche Bindegewebszunahme der Billroth-II-Patienten, die bei den leichteren besonders stark ist ($p < 0,01$) (siehe Abb. 8, 19 und 20).

Übergewichtige Patienten haben in der Regel gering mehr intra- und interlobuläres Fettgewebe, wobei der interlobuläre Abschnitt den größten prozentualen Anteil ausmacht.

Auch bei Berücksichtigung dieser ernährungsbedingten Fettgewebszunahme, bleiben die durch das Grundleiden verursachten Veränderungen bestehen (siehe Abb. 9, 19 und 20).

Relativ wenig Fettgewebe haben in beiden Ernährungsstufen die Pankreata der Kontrollgruppe und der Billroth-II-Patienten, deutlich mehr dagegen die Cholezystektomierten und Cholelithiasispatienten ($p < 0,01$) (siehe Abb. 19 und 20).

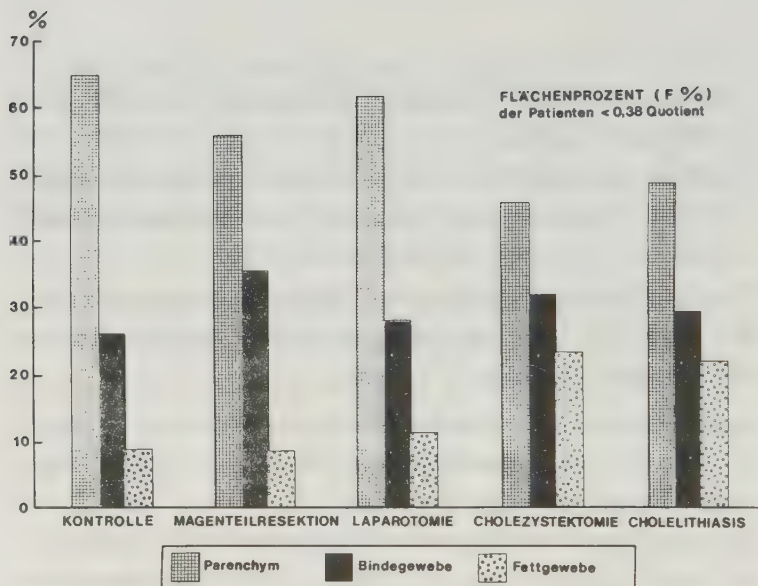


Abb. 19 : Flächenprozentverteilung vom Parenchym, Binde- und Fettgewebe bei untergewichtigen Patienten.

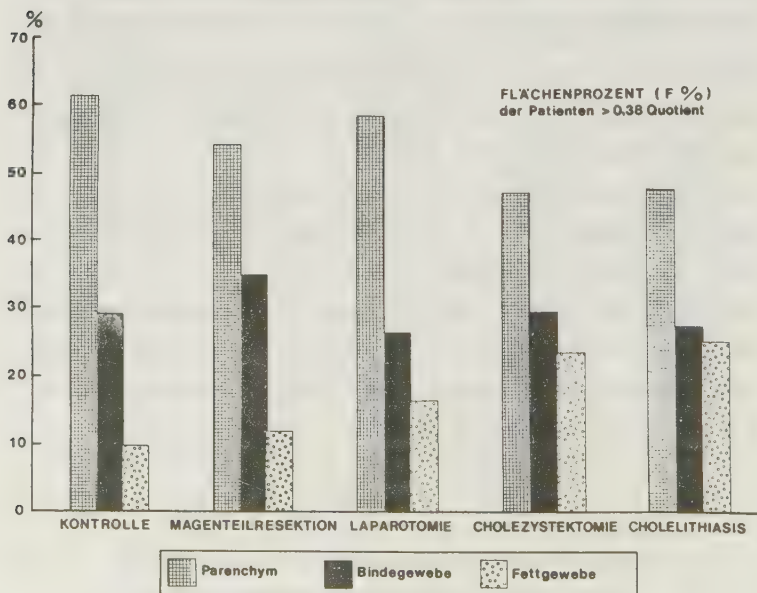


Abb. 20 : Flächenprozentverteilung vom Parenchym, Binde- und Fettgewebe bei übergewichtigen Patienten.

4.2.3. Weibliche und männliche Patienten

Bei der Aufteilung nach dem Geschlecht der Patienten zeigen sich in den einzelnen Merkmalgruppen z.T. starke Altersunterschiede (siehe Tab. 12 im Anhang). In der Kontrollgruppe sind die Männer älter ($p < 0,05$), bei den Cholezystektomierten die 13 Frauen ($p < 0,01$). Die Billroth-II-Gruppe enthält nur Männer.

Die männlichen Patienten der Kontrollgruppe, der Billroth-II-Gruppe und der Cholezystektomierten haben jeweils ein mittleres Alter von 58 Jahren, deutlich älter sind die Patientinnen mit einer Cholezystektomie und mit Gallensteinen ($p < 0,01$).

Der Duktus choledochus ist bei den Frauen etwas weiter als bei den Männern.

Wie schon beim Gesamtkollektiv ist der Duktus choledochus der weiblichen und männlichen Patienten bei den Cholezystektomierten am stärksten dilatiert ($p < 0,01$) (siehe Tab. 13 im Anhang).

Wesentlich geringer sind die Weitendifferenzen beim Duktus pankreatikus (siehe Tab.13 im Anhang).

Das Pankreasgewicht weist starke Schwankungen auf, wobei sich aufgrund der breiten Streuung der Einzelwerte nur zwischen den Frauen der Cholelithiasisgruppe und der Cholezystektomiegruppe ein statistisch belegbarer Unterschied ergibt ($p < 0,01$). In allen Populationen ist das Pankreasgewicht der Männer höher, als das der Frauen (siehe Tab. 12 im Anhang).

Das Inselsystem ist, abgesehen von der Kontrollgruppe, bei den Frauen prozentual stärker vertreten. Beim Vergleich der Merkmalgruppen zeigt sich kein wesentlicher Unterschied (siehe Tab. 12 im Anhang).

Vor allem die Frauen der Cholezystektomie- und Cholelithiasisgruppe weisen gegenüber den anderen Gruppen einen wesentlich höheren prozentualen Anteil des duktilären Gangsystems auf ($p < 0,01$) (siehe Tab. 12 im Anhang).

Das Gesamtparenchym, das zum großen Teil dem Azinussystem entspricht, zeigt innerhalb der Merkmalgruppen keine geschlechtsabhängigen Veränderungen (siehe Tab. 12 im Anhang).

Den höchsten Flächenprozentanteil haben die, allerdings auch jüngsten, Patientinnen der Kontrollgruppe, den höchsten die ältesten Patientinnen mit einer Cholezystektomie ($p < 0,01$).

Im Übrigen gelten für die Teilgruppen die gleichen Beziehungen wie für die Gesamtpopulation (siehe Abb. 7 und 21, sowie Tab. 12 im Anhang). Die Parenchymreduktion der Billroth-II-Patienten, der

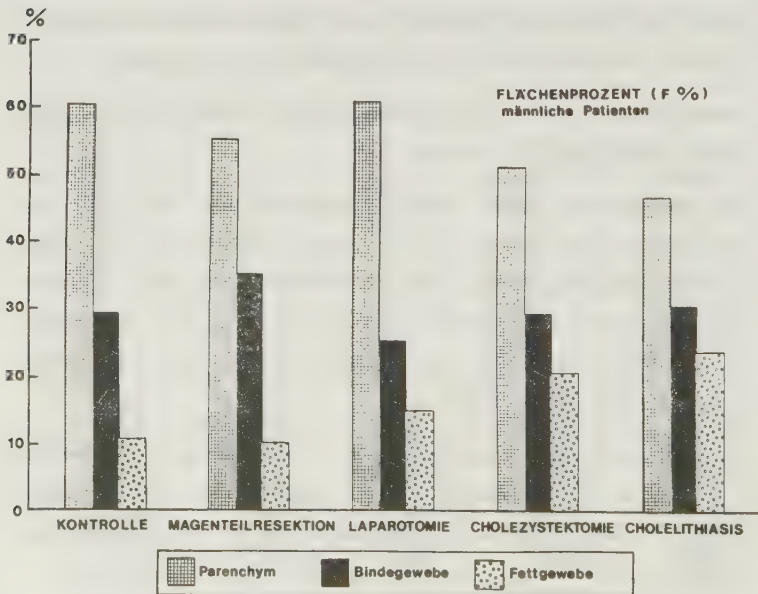


Abb. 21 : Flächenprozentverteilung vom Parenchym, Binde- und Fettgewebe bei männlichen Patienten.

Cholezystektomierten und Cholelithiasispatienten ist unabhängig vom Geschlecht.

Für den Bindegewebsanteil lassen sich ebenfalls keine Beziehungen zum männlichen oder weiblichen Geschlecht herstellen (siehe Tab. 12 im Anhang). Deutlich bleibt weiterhin die Bindegewebszunahme der Billroth-II-Patienten ($p < 0,01$) (siehe Abb. 8 und 21).

Nicht geschlechtsabhängige Veränderungen zeigen sich auch für den Fettgewebsanteil (siehe Tab. 12 im Anhang).

Relativ wenig Fettgewebe haben die Patientinnen der Kontrollgruppe, am meisten die Patientinnen mit Gallenblasenoperation ($p < 0,01$). Die starke, vorwiegend interlobuläre Fettgewebsvermehrung ist sowohl bei männlichen, wie auch bei weiblichen Patienten nachzuweisen (siehe Abb. 9 und 21).

5.0. Diskussion

5.1. Kontrollgruppe

Die Pankreata der Kontrollgruppe entsprechen nicht völlig normalen Organen, da mit zunehmendem Alter Binde- und Fettgewebe zu Lasten des Drüsengewebes gebildet wird. Sie dienen in erster Linie als Vergleichsbasis. DOERR (1952) und BECKER (1957) berichten, daß im Sektionsgut bei älteren Personen praktisch keine normalen Pankreata gefunden werden.

Die herangezogene Kontrollpopulation unterlag den verschiedensten schädigenden Einflüssen wie Altersprozess, Überernährung, Tumorkachexie, Zytostatikatherapie, Nierenkrankheiten und z.T. auch Alkoholismus. Diese Zusatzfaktoren treffen aber auch, etwa gleichermaßen verteilt, für die übrigen Merkmalgruppen zu, sodaß ein Vergleich durchaus legitim ist.

Die 31 Patienten der Kontrollgruppe weisen gegenüber allen anderen prozentual das meiste intakte Parenchym auf. Es besteht fast ausschließlich aus dem funktionellen Azinussystem, während Inselsystem und duktiläres Ausführungssystem nur einen geringen Anteil ausmachen (siehe Abb. 7).

Dem höheren Parenchymanteil entspricht der geringe Fettgewebsanteil und der relativ geringe Bindegewebsanteil (siehe Abb. 10). Das Bindegewebe verteilt sich etwa gleichermaßen auf den intra- und interlobulären Pankreasabschnitt (siehe Abb. 8), während sich das Fettgewebe wesentlich stärker interlobulär eingelagert hat (siehe Abb. 9 und 22).

Eine eindeutige Altersabhängigkeit von Pankreasveränderungen zeigt sich auch in der Kontrollgruppe (siehe Abb. 13 und 16). Das Pankreas wird im Laufe des Lebens von einer Vielzahl schädigender

Einflüsse getroffen (BECKER 1973) und das histologische Substrat ist vieldeutig, eine ursächliche Zuordnung in der Regel aber nicht möglich (ADLUNG et al. 1969).

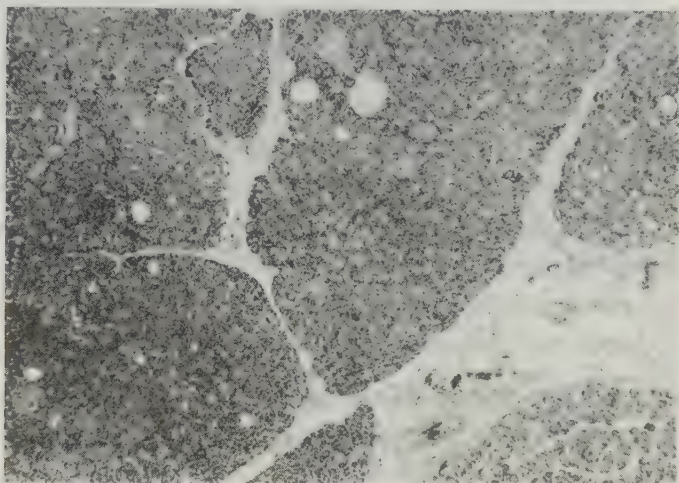


Abb. 22 : Repräsentative Gewebeverteilung im Pankreas der Kontrollgruppe (SN 141 / 71, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 30).

ADLUNG et al.(1969), EHRENBURG et al.(1954) und WEILL-BOUSSON et al.(1973) fanden eine Korrelation zum Alter sowohl bei der Fibrosezunahme, als auch bei der Lipomatose, was in der Kontrollgruppe für das Bindegewebe nicht bestätigt werden kann.

Der Altersunterschied ist in dieser Gruppe sehr hoch und beträgt zwischen den über und unter 60-jährigen im Mittel 25 Jahre. Die älteren Patienten haben hier einen geringeren Bindegewebsanteil, als die jüngeren Patienten (siehe Tab. 10 im Anhang).

Eindeutig ist die Altersabhängigkeit bei der Fettgewebszunahme, die sich intralobulär verdoppelt und interlobulär fast verdrei-

facht hat (siehe Abb.16). Entsprechend reduziert ist das funktionelle Parenchym (siehe Abb. 13).

Das gleichbleibende Pankreasgewicht, und auch der etwa gleichgroße Ernährungsquotient zeigen, daß es sich hier nicht um eine einfache Fettgewebsinlagerung durch eine allgemeine Lipomatose handelt, sondern, daß hier ein Fettgewebsersatz für Drüsengewebe stattgefunden hat, das der Atrophie verfiel, so wie es RITTER (1958) und DREWS (1962) verstehen. Diese Befunde stimmen auch mit denen von BALO (1929) überein, der beim lipomatösen Pankreas mittels chemischen Bestimmungsmethoden eindeutig eine Verminderung des funktionellen Parenchyms nachweisen konnte. WALTERS (1966) sieht die Lipomatose als die häufigste degenerative Pankreasveränderung an.

Eine Altersabhängigkeit besteht auch in der Weite des Duktus choledochus und des Duktus pankreatikus major (siehe Abb. 11 und 12), ob dabei die von FÖDISCH u.MARZOLI (1962) beschriebenen zunehmenden Papillenveränderungen eine ursächliche Rolle spielen, kann am eigenen Material nicht eindeutig beantwortet werden.

Stärker ist die Dilatation beim Duktus choledochus mit etwa 25 % Zunahme des Umfanges, während sie beim Duktus pankreatikus nur etwa 15 % beträgt. Gerade der letzte Wert stimmt mit dem von KREEL u.SANDIN (1973) gut überein, die anhand von 120 postmortalen Pankreatographien eine Zunahme des Gangdurchmessers um 0,8 % pro Lebensjahr feststellten. Sie fanden besonders gehäuft zystische Gangveränderungen, die mit der eigenen Methode direkt zwar nicht erfaßt werden, bei der orientierenden Durchsicht der histologischen Präparate allerdings auch nicht besonders auffielen.

Das gleiche gilt auch für die von SCHMITZ-MOORMANN u.HEIN (1976) beschriebenen, im Alter gehäuft auftretenden Epithelhyperplasien.

Die rein periduktale Fibrose wurde mit der morphometrischen Methode zwar nicht getrennt festgehalten, doch fällt bei der Durchsicht der Präparate auf, daß auch sie im Alter stärker ist.

Die von BECKER (1957) als Altersveränderungen beschriebenen papillären Abfaltungen, intraduktulären Papillome und Plattenepithel-metaplasien wurden zwar beobachtet, zeigten aber, wohl aufgrund der geringen Patientenzahl, keine Altersabhängigkeit. YOTUYANAGI (1936) fand die Metaplasien in allen Lebensdezenien, gehäuft im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, mit dem Alter nehmen sie wieder ab. Nach seiner Meinung ist es allerdings notwendig, daß eine große Anzahl von histologischen Schnitten pro Organ angefertigt werden müssen (hier 180) um diese Veränderungen zu erfassen.

Die von NETTE (1976) herausgestellte Abhängigkeit der Gangweite zur Organgröße konnte nicht bestätigt werden.

Die Zugehörigkeit zum männlichen oder weiblichen Geschlecht scheint keine ausschlaggebende Rolle für den prozentualen Anteil der verschiedenen Gewebe im Pankreas zu spielen. Beim Vergleich der Geschlechtsgruppen bestätigen sich die bisher beschriebenen altersabhängigen Veränderungen (siehe Tab. 12 im Anhang).

Die 12 Jahre älteren männlichen Patienten haben einen geringeren Azinusanteil und einen höheren Fettgewebsanteil. Hier zeigt sich aber auch die von KNORRE (1963), SCHMITZ-MOORMANN et al. (1975) und WEILL-BOUSSON et al. (1973) angegebene Tendenz zur Bindegewebszunahme im Alter, wenn diese Veränderungen auch nur gering zum Ausdruck kommen.

Der Duktus pankreatikus-Umfang zeigt keinerlei Veränderung, während der Umfang des Duktus choledochus, entgegen den Literaturangaben, bei den jüngeren Patientinnen weiter ist (siehe Tab. 13 im Anhang). Eine Interpretation ist anhand der durchgeführten

Untersuchungen jedoch nicht möglich. Vielleicht hängt die Dilatation mit der vermehrten Anfälligkeit des weiblichen Geschlechts zu Gallengangsaffektionen zusammen, die mit der eigenen Methode nicht erfaßt wird.

WALTERS (1966) untersuchte die Pankreata von 200 Obduktionen und fand in 60 % einen deutlichen Fettersatz und in 30 % eine geringe Fettinfiltration des Parenchyms. Obwohl keine schlüssigen ätiologischen Faktoren angegeben werden können, finden sich diese Veränderungen gehäuft bei Diabetes und Fettsucht. KUP (1930) sieht besonders die Fettsucht als den schädigenden Faktor für das Pankreas an.

Über- und untergewichtige Patientengruppen wurden miteinander verglichen, um den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Pankreas-morphologie zu beurteilen. Das geht in der Kontrollgruppe besonders gut, da hier durch das praktisch gleiche Alter beider Teilgruppen die altersbedingten Veränderungen weitgehend ausgeschaltet werden (siehe Tab. 11 im Anhang).

Die einzigen auffälligen Befunde sind das höhere Pankreasgewicht (siehe Abb. 17) und der niedrigere Inselanteil der übergewichtigen Patienten (siehe Tab. 11). Die übrigen Unterschiede sind wesentlich geringer, obwohl sich eine leichte Tendenz zur Parenchymverminderung und vermehrt Binde- und Fettgewebe zeigt. Das prozentuale Verhältnis der verschiedenen Gewebebestandteile hat sich nur minimal verändert. Zieht man allerdings das höhere Pankreasgewicht in die Berechnungen mit ein, so ist die Bindegewebszunahme und die vorwiegend interlobuläre Fettgewebseinlagerung absolut etwas stärker. Das ist verständlich, da in der Regel bei der allgemeinen Adipositas auch in den anderen Körperorganen

absolut mehr Fettgewebe gefunden wird. Die insgesamt geringen Veränderungen, speziell im Fettgewebe, passen andererseits wieder zu den Untersuchungen von BOJANOWICZ et al. (1975), die eine allgemeine Fettsucht als wesentlichen ätiologischen Faktor für Erkrankungen des Pankreas ausschließen.

5.2. Magenteilresektion (Billroth-II-Methode)

Die Magenteilresektion ist als eine tiefgreifende Maßnahme anzusehen, die den anatomischen und physiologischen Verdauungsablauf grundlegend verändert. Durch die Ausschaltung des Duodenum aus dem Transportweg fällt der wesentliche Sekretionsreiz aus, den eine normale Mahlzeit hervorruft. Einmal fehlt die Salzsäurestimulation, die im oberen Duodenum das Sekretin freisetzt (BAYLISS u. STARLING 1902) und somit zur verminderten oder gar fehlenden Sekretinstimulierung des Pankreas führt. Aufgrund der anatomischen Bildungsstätten vermindert, aber nicht ganz ausgeschaltet, ist die durch die Fett- und Eiweißstimulation im unteren Duodenum und oberen Jejunum hervorgerufene Cholezystokinin-Pankreozymin-Produktion, die wiederum für die Enzymausschüttung aus den Azini verantwortlich ist. Durch den unterschiedlich starken Ausfall kommt es zur Proteochylie.

Entsprechend dieser gestörten Sekretion finden sich bei 10 der 14 Patienten, die eine länger zurückliegende Billroth-II-Operation hinter sich hatten, mehr oder weniger stark histologische Veränderungen mit deutlicher Azinusdilatation und eingedickten Sekretschollen in den Azini und kleinen Ausführungsgängen (siehe Abb. 23 und 24), Befunde, die BECKER (1973) als entdifferenzierte Atrophie der Azini beschrieben hat. Solche Veränderungen sind

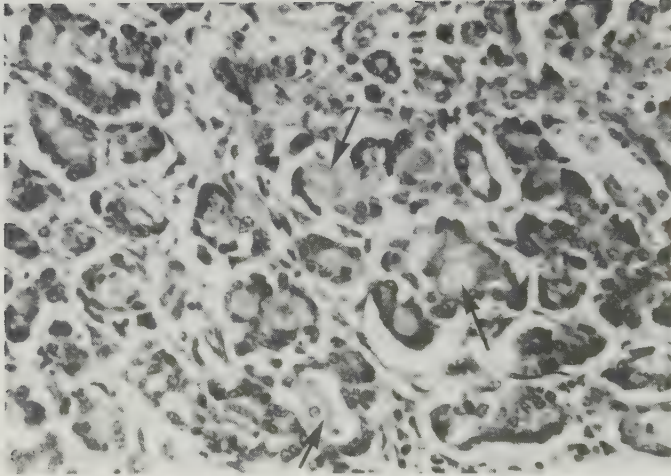


Abb. 23 : Entdifferenzierte Atrophie mit eingedicktem Sekret in den dilatierten Azini (—>) bei einem magenteilresezierten Patient (SN 601 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 190).

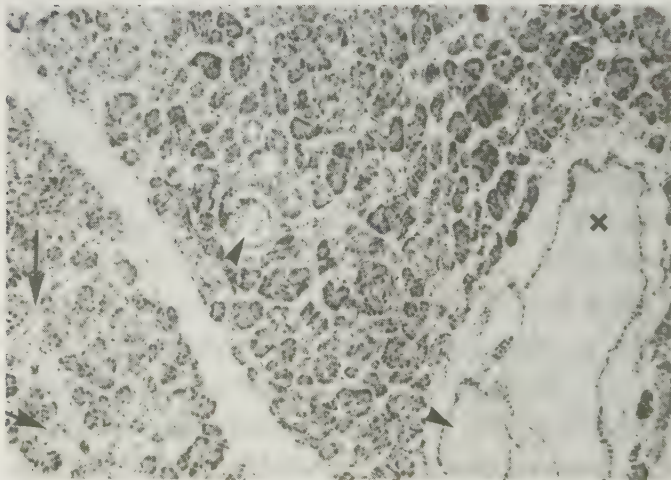


Abb. 24 : Eingedickte Sekretschollen in mittleren (x) und kleinen (►) Ausführungsgängen, sowie herdförmige periazinäre Fibrose (—>) bei einem magenteilresezierten Patient (SN 175 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 75).

allerdings nicht für die Magenteilresektion spezifisch und sind von BAGGENSTOSS (1948) vor allem bei der Urämie beobachtet worden. Im Patientengut der Billroth-II-Gruppe fand sich nur ein Patient mit nachgewiesener Urämie, dieser hatte histologisch auch entsprechend starke Veränderungen.

Der auffälligste Befund bei den Patienten mit einer Magenteilresektion ist die starke Bindegewebsvermehrung auf 35 F % bei gleichzeitiger Abnahme des exkretorischen Parenchyms und in etwa gleichbleibendem durchschnittlichen Fettgewebsgehalt (siehe Abb. 10). Erwähnenswert ist, daß der Großteil der Patienten sicher eine Fettgewebsverminderung aufweist, und der gefundene Mittelwert durch 4 Patienten mit überdurchschnittlich viel interlobuläres Fettgewebe verfälscht wird. Diese 4 Patienten zeigen gleichzeitig eine noch deutlichere Parenchymatrophie.

In einer neueren Arbeit haben BRUNNER et al. (1976) das Pankreas von 32 Patienten mit Billroth-II-Operation untersucht und ebenfalls bei 29 Patienten unterschiedlich starke Pankreasfibrosen festgestellt, die sich periduktulär fanden, oder das Parenchym aufsplitten. Auch unter diesen 32 Patienten sind 5, die eine zusätzliche Lipomatose aufweisen.

Als Ursache für diese Parenchymveränderungen kommt in erster Linie die fehlende Sekretinstimulation, und damit die Ausbildung der Prothychylie, in Frage (WAGNER u. SCHULTIS 1969).

Durch die eingedickten Sekretpfropfen kommt es zum Sekretstau in den Azini und kleineren Pankreasabschnitten mit Speichelödem und nachfolgender periduktaler und periazinärer Fibrose (SEIFERT 1974). MAIER u. ELSTER (1970) fanden diese Art der Fibrose wesentlich häufiger bei ihren Magenteilresezierten, als bei den Kontrollpatienten. Die eigenen Ergebnisse bestätigen dies voll und

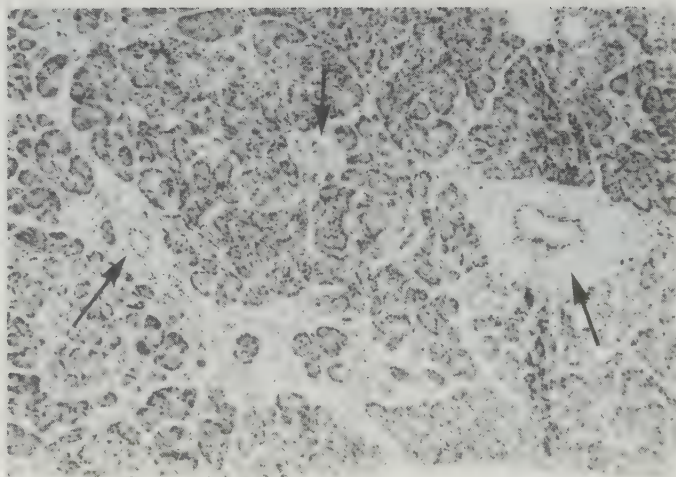


Abb. 25 : Deutliche periduktuläre Fibrose mit Ausbildung von Bindegewebsmanschetten um die Ausführungsgänge (→) bei einem magenteilresezierten Patienten (SN 175 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 75).

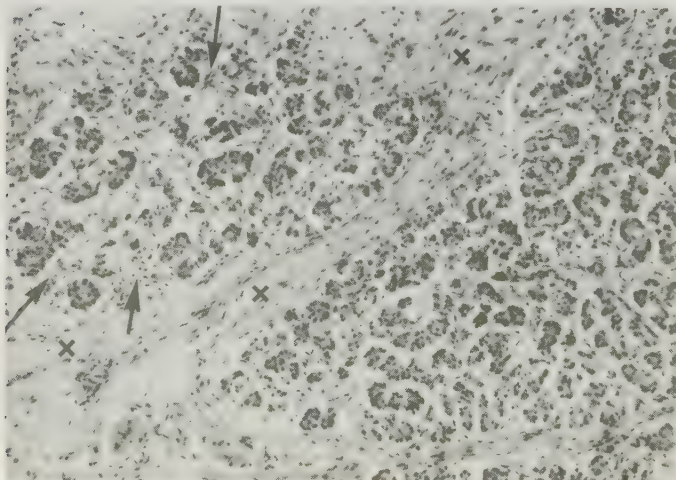


Abb. 26 : Starke interlobuläre (×) und periazinäre (→) Bindegewebsvermehrung bei einem magenteilresezierten Patienten (SN 325 / 71, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 75).

ganz (siehe Abb. 25 und 26). Auch in Bezug auf den Fettgewebsanteil findet sich volle Übereinstimmung. Lipomatose und Fibrose schließen sich zu einem gewissen Grade aus, mit der Entstehung der Fibrose scheint die Lipomatose, die als altersatrophischer Prozess angesehen wird, hingehalten zu werden (MAIER u.ELSTER 1970). Zu beachten ist allerdings, daß fast alle magenteilresezierten Patienten deutlich untergewichtig sind, und schon aus diesem Grunde der absolute Fettgewebsanteil niedriger liegt.

Die von WAGNER (1967) postulierte Atrophie des Organs ist durch das gleichbleibende Pankreasgewicht weitgehend widerlegt.

Entscheidend für die von zahlreichen Autoren (KNICK 1967, LENNINGER et al.1965, ANNIS u.HALLENBECK 1952, NEUMAYR et al.1953, RICHMAN et al.1954, WAGNER 1967, WORMSLEY 1972) beschriebene postoperative exkretorische Pankreasinsuffizienz ist die zunehmende Pankreasfibrose, die in der von BECKER (1957) beschriebenen typischen knorrigen Fibrose endet. Diese starke Fibrose kann sich unter Umständen selber unterhalten, da sie stark die Funktion der Lymphgefäße beeinträchtigt (DUPREZ et al.1964). Der gestörte Lymphabfluß wiederum ist dabei Ursache für die Entstehung einer Pankreatitis und damit weiterer Entwicklung einer Fibrose.

Eine Abhängigkeit vom Operationstermin ist im vorliegenden Material einmal durch die zu geringe Patientenzahl, zum anderen durch das z.T. sehr lange zurückliegende und nicht mehr feststellbare Operationsdatum, nicht mehr nachzuweisen.

Ebenfalls ist der Nachweis von Verletzungen einzelner Vagusnerven (ANNIS u.HALLENBECK 1952, MAURER 1959) bei der Obduktion kaum möglich, doch dürfte die dadurch bedingte verminderte Sekretionsleistung der Drüse nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Eine Gangunterbindung (DRESSLER et al.1967, MAURER 1965) oder Folgen einer Gangverletzung (LIGDAS 1951) konnten ausgeschlossen werden, während die durch eine eventuelle Traumatisierung bei der Operation bedingten Pankreasveränderungen (MAURER 1959) nicht zu erfassen sind.

Bei der histologischen Durchsicht fällt gehäuft eingedicktes scholliges Sekret auch in den größeren Ausführungsgängen auf (siehe Abb. 27), eine Gangektasie, wie sie MAIER u. ELSTER beschreiben, ist nicht vertreten. Zum Kontrollkollektiv ergibt sich kein Unterschied. Etwas stärker dilatiert sind allerdings der Duktus choledochus und der Duktus pankreatikus major (siehe Abb. 6).

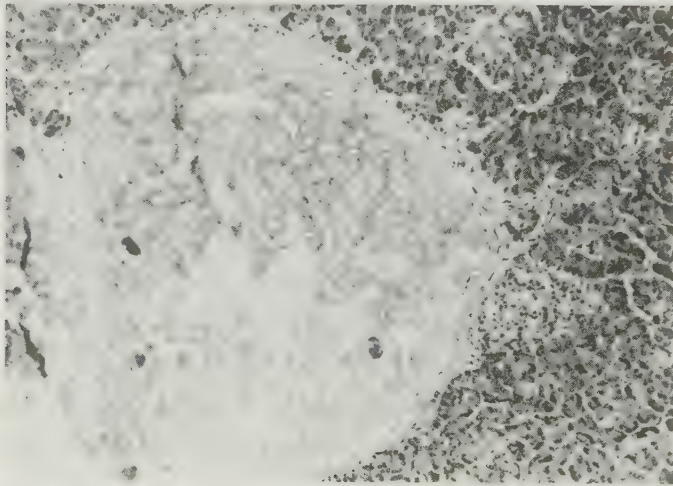


Abb. 27 : Eingedicktes scholliges Sekret in einem größeren Ausführungsgang des Pankreas (SN 175 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 75).

Der Altersvergleich, der altersbedingte Veränderungen ausschließt, zeigt, daß die starke Fibrosezunahme im Pankreas der magenteil-

resezierten Patienten eindeutig mit der veränderten Situation nach dem operativen Eingriff in Zusammenhang steht (siehe Abb. 14 und 15).

Sowohl im Gesamtkollektiv, wie auch in den entsprechenden Altersstufen ist die Altersverteilung praktisch gleich, die Zunahme der Fibrose und die Parenchymreduktion statistisch aber immer noch signifikant. Gering zeigt sich allerdings auch innerhalb der Billroth-II-Gruppe die altersbedingte Fettgewebszunahme und entsprechende Parenchymabnahme.

Für die ernährungsbedingten Pankreasveränderungen lassen sich keine Unterschiede zwischen Über- und untergewichtigen Patienten fassen. Hier ist es sogar so, daß die älteren, aber untergewichtigen Patienten mehr Parenchym und weniger Fettgewebe als die jüngeren und übergewichtigen Patienten aufweisen.

5.3. Cholelithiasis und Cholezystektomie

Wie die Betrachtung der Ergebnisse zeigt, finden sich sowohl für die cholezystektomierten Patienten, wie auch für die Gallensteinträger fast identische morphologische Pankreasveränderungen. Aus diesem Grunde werden beide Gruppen zusammen betrachtet, zumal, wenn man dabei bedenkt, daß die Cholelithiasis der Hauptgallewege Hauptindikation für den operativen Eingriff ist (HEINKEL et al.1971 , KOURIAS u.PAPACHARALAMPOUS 1966).

In der Einleitung (vgl. 1.5.) wurde bereits angeführt, daß zahlreiche Autoren eine Koinzidenz zwischen Gallensteinleiden und Pankreasaffektionen fanden, und die Lage der Ausführungsgänge von Leber und Pankreas im Bereich der Papille zwingt dazu, bei allen mechanisch bedingten Verschlüssen auch an eine Beteiligung des Pankreas zu denken (HORSTERS 1936).

Die massive, vorwiegend interlobuläre Fettgewebszunahme sowohl bei den Cholelithiasispatienten, als auch bei den Cholezystektomierten ist der auffälligste Befund (siehe Abb. 9). Der Parenchymschwund ist entsprechend, das Bindegewebe nur gering erhöht (siehe Abb. 10).

Die morphologischen Veränderungen sind ähnlich denen, die BALO (1929) bei seinen lipomatös veränderten Pankreata beschrieben hat. Die Drüsensubstanz ist durch das eingelagerte Fettgewebe in mehr oder weniger größere und kleinere Teile getrennt und das Parenchym wesentlich geringer als beim "normalen" Pankreas (siehe Abb. 28 und 29).

KNORRE (1963) fand in 70 % seiner Cholelithiasispatienten eine Lipomatose und in 75 % eine Fibrose, wobei er allerdings keine direkte Aussage über die Stärke der Veränderungen macht. Da er ähnliche Prozentzahlen auch in seinem Vergleichsgut findet, schließt er daraus, daß eine unkomplizierte chronische Cholezystitis mit Cholelithiasis in der Regel keinen schädigenden Einfluß auf das Pankreas hat, und daß der nur gering höhere Prozentsatz der Veränderungen allein durch das um 10 Jahre höhere Alter bedingt ist.

Auch im eigenen Untersuchungsgut sind sowohl die Cholelithiasispatienten, als auch die Cholezystektomierten jeweils etwa 10 Jahre älter als die Patienten der Kontrollgruppe (siehe Abb. 5). Durch die Gegenüberstellung gleicher Altersstufen können die bereits im Kontrollkollektiv aufgezeigten altersbedingten morphologischen Veränderungen ausgeschlossen werden. Alle über 60 Jahre alten Patienten haben ein Alter, das in allen Merkmalgruppen mit minimal über oder unter 70 Jahre fast identisch ist (siehe Tab. 10 im Anhang).

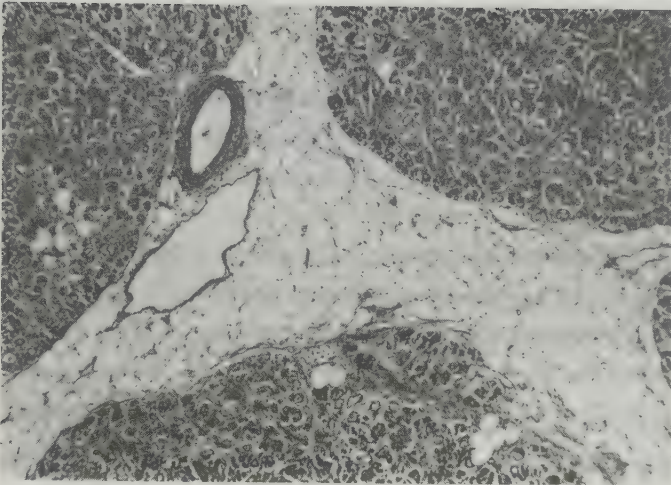


Abb. 28 : Interlobuläre Fettgewebseinlagerung mit Auseinanderdrängung der Lobuli bei einem Patienten mit Cholelithiasis (SN 601 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 30).

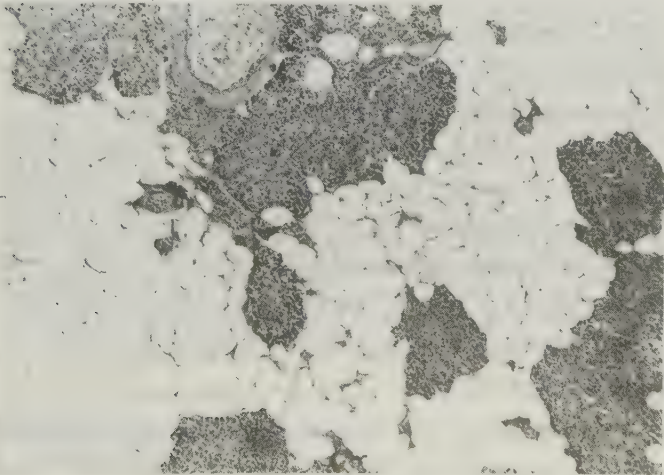


Abb. 29 : Ausgeprägte Lipomatose des Pankreas mit Abschnürung des funktionellen Parenchyms in größere und kleinere Anteile bei einem Patienten mit Cholezystektomie (SN 182 / 73, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 30).

Selbst bei Betrachtung der Pankreasveränderungen gleichaltriger Patienten ist die Fettgewebszunahme und die Pankreasatrophie, wieder bei gleichbleibendem Pankreasgewicht, statistisch z.T. hoch signifikant (siehe Abb. 16).

Innerhalb der Merkmalgruppen zeigt sich eine Tendenz zu zusätzlich altersbedingten Veränderungen, doch ist die Anzahl der jüngeren Patienten zu gering um eine eindeutige Aussage machen zu können (siehe Tab. 10 im Anhang).

Der Fettgewebsanteil der in beiden Gruppen stark vertretenen übergewichtigen Patienten liegt nur unwesentlich über dem der untergewichtigen. Dies spricht für die Annahme von BOJANOWICZ et al. (1975), daß die allgemeine Fettsucht keine entscheidende Rolle für die Entstehung von Pankreaserkrankungen spielt.

Die Wahrscheinlichkeit einer Konkrementbildung steigt offensichtlich mit zunehmendem Alter. Jenseits des 60. Lebensjahres fand GRÖZINGER (1969) in 40 % und jenseits des 70. Lebensjahres in 50 % der untersuchten Patienten eine Cholelithiasis.

Die Cholelithiasis ist fast immer mit einer Entzündung der Gallenwege vergesellschaftet (HOLLE 1965). Inwieweit allerdings die Pankreasveränderungen durch eine Infektion über den Lymphweg von der Gallenblase bedingt sind (DEAYER u. SWEET 1921, JUDD 1921, NEUMAYR u. PESCHL 1973), kann anhand des eigenen Materials nicht festgestellt werden, doch spielt dieser Weg sicher eine untergeordnete Rolle.

Wesentlicher scheint die durch wiederholte Steineinklemmung bedingte sekundäre entzündliche Alteration des Sphinkter mit narbiger Schrumpfung zu sein, die von mehreren Autoren herausgestellt wird (JUDD 1923, MALLET-GUY 1960, RITTER 1958, STADELMANN et al. 1974). FÖDISCH (1972) konnte in seinen eingehenden Untersu-

chungen über die Papillitis stenosa für die postentzündliche Papillenaffektion eine Beziehung zu Erkrankungen des übergeordneten Gallenwegsystems und eine Häufung nach Cholezystektomie nachweisen.

NEUMAYR u. PESCHL (1973) fanden bei der chronischen Pankreatitis in 50 % der Fälle eine Abflußbehinderung. Bei der Papillenstenose ist die Entleerungszeit deutlich verlängert (ANACKER et al. 1973) und ein Sphinkterspasmus bietet die Möglichkeit eines bilio-pankreatischen Refluxes (MALLET-GUY 1960). Der Gallereflux ist zwar dabei selten Ursache einer akuten Pankreasnekrose, wie OPIE (1901) sie postulierte, es kann jedoch zu kleineren umschriebenen Parenchym- und Fettgewebsnekrosen kommen (MEYER 1950). Versuche mit Gangunterbindung zeigen, daß es durch Sekretstau zum Speichelödem mit Abpressen von Speichel in die Umgebung kommt (DOERR 1954). Bei chronischem Verschuß bestehen die Hauptveränderungen in einem Schwund der Azinuszellen, einer Neubildung von Ausführungsgängen, sowie als sekundäre Phänomene eine Wucherung von Fett- und Bindegewebe, die schließlich zu echter Lipomatosis führt (UKAI 1926). WALTERS (1966) bezeichnet die Lipomatose des Pankreas als die häufigste degenerative Veränderung und er stellt fest, daß sie vermehrt bei Gangverschuß durch Steineinklemmung oder Tumor auftritt, ein ähnliches morphologisches Bild, wie es EDER (1955) bei chronischem Gangverschuß durch ein Pankreaskopfkarzinom beschrieben hat. RITTER (1958) bezeichnet die Lipomatose in diesem Sinne als Vakatuwucherung für untergegangenes Gewebe.

Dies sind alles Parenchymveränderungen, die schon allein durch das Grundleiden, die Cholelithiasis mit ihren sekundären Papillenveränderungen oder chronischem Steinverschuß, hervorgerufen

werden. Die Cholezystektomie muss allerdings als unterstützender Faktor hinzugerechnet werden.

Die Gallenblasenentfernung ändert die Kinetik des Gallenflusses (FORELL et al.1973). Während der Druck praeoperativ von der Gallenblase aufgefangen wurde, lastet er jetzt voll auf dem Gangsystem (RITTER 1967). Unter Normalbedingungen ist der Sekretionsdruck im Pankreasgang höher als im Gallengang (HARMS 1927). Nach der Cholezystektomie kehren sich die Verhältnisse um, und der Sekretionsdruck steigt im Gallengang an (MENGUY et al.1974). Dies kann Ursache für einen Gallenreflux in das Pankreasgangsystem sein und hierdurch zu rezidierten Pankreasaffektionen führen (HANSSON 1967).

Die Abflußbehinderung zeigt sich in der gegenüber der Kontrollgruppe deutlichen Dilatation vorwiegend des Duktus choledochus, aber auch noch des Duktus pankreatikus (siehe Abb. 6). Die Dilatation ist bei den cholezystektomierten Patienten allerdings wesentlich stärker ausgeprägt, als bei den Cholelithiasispatienten, was wahrscheinlich mit der bereits erwähnten , postoperativ veränderten Kinetik des Gallenflusses (FORELL et al.1973) zusammenhängt.

Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß die Cholezystektomie in der Regel wegen manifester Beschwerden durchgeführt wird, d.h., daß die durch das Grundleiden bedingten Veränderungen erwartungsgemäß etwas stärker ausgeprägt sind.

Der niedrige Wert für den Pankreasgangumfang der jüngeren Gallensteinpatienten hat keine Aussagekraft, da es sich hier nur um den Mittelwert von 3 Patienten handelt.

Die Befunde stimmen insgesamt recht gut mit denen von KOELSCH (1971) überein, der nach Cholezystektomie röntgenologisch in

52 % der Fälle eine Choledochusdilatation über 12 mm Ø nachweisen konnte. ANACKER et al.(1973) fanden vor der Papille eine prästenotische Dilatation beider Gangsysteme.

HUCHZERMEYER et al.(1973) berichten, daß nach Cholezystektomie gleich häufig eine Dilatation des Duktus choledochus besteht, wie bei funktionsgestörter Gallenblase, wobei diese Dilatation bereits praeoperativ durch die spontane Ausschaltung der Gallenblase verursacht wird. Überhaupt sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß die postoperativ festgestellten Veränderungen bereits praeoperativ bestehen, und daß sie vor allem durch Alterationen im Bereich der Papille bedingt sind, die bei der Operation nicht mit entfernt wurden (HUCHZERMEYER et al.1973, KOELSCH 1971, KUNZ 1967, RITTER 1967, STADELMANN et al.1974).

Eine Pankreasmündung mit gemeinsamen Endverlauf der beiden Gangsysteme, die von ADLUNG et al.(1969) als mitverursachender Faktor bei schweren Gangveränderungen angesehen wird, fand sich in beiden Gruppen zusammen 4 mal, wobei der Mittelwert sogar unter dem Gesamtmittelwert liegt.

Die altersbedingte Kaliberzunahme (HUCHZERMEYER et al.1973, STADELMANN et al.1974) fand sich in der Cholelithiasisgruppe für beide Gangsysteme, während sie bei den Cholezystektomierten nur für den Pankreasgang nachzuweisen ist. Hier ist der Duktus choledochus bei den jüngeren Patienten weiter als bei den älteren (siehe Abb. 11 und 12).

Eine Auswirkung des chronischen Sekretstaus zeigt sich zahlenmäßig auch bei den intrapankreatischen kleineren Gängen, die gegenüber der Kontrollgruppe relativ vermehrt sind (siehe Abb.7). Dies stimmt mit den experimentellen Befunden von UKAI (1926) überein.

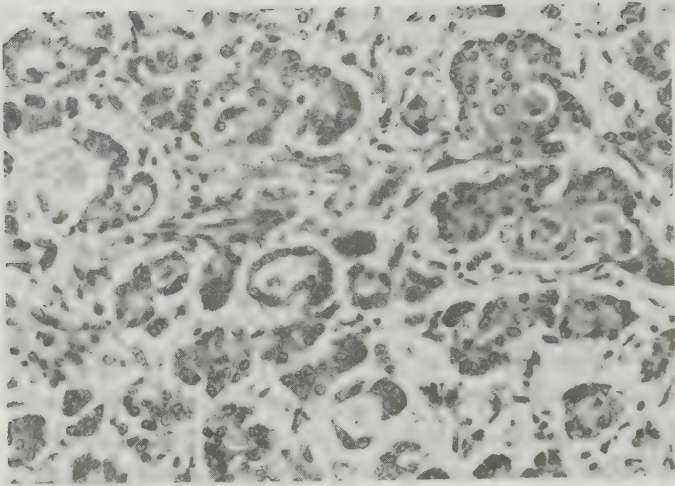


Abb. 30 : Entdifferenzierte Atrophie der Azini bei einem Patienten mit Cholelithiasis (SN 601 / 72, HE-Färbung, Vergrößerung ca. 1 : 190).

Histologisch fällt bei einigen Patienten ein noch weitergehender Sekretstau mit dilatierten Azini und eingedicktem Sekret im Sinne einer entdifferenzierten Atrophie auf (siehe Abb. 30).

Wie MAURER (1959) klinisch schon feststellte, können postoperative, durch Trauma oder Betriebsstörung bedingte Pankreasveränderungen durch den Vergleich mit den Cholelithiasispatienten, die sich keiner Operation unterzogen, ausgeschlossen werden. Die gefundenen morphologischen Parameter sind identisch, sodaß die z.T. starken Parenchymverluste mit Fettgewebersatz bei den Cholezystektomierten ausschließlich durch das Grundleiden bedingt sind. Als Grundleiden wird hier die Cholelithiasis angenommen, wobei keine Aussage gemacht werden kann, was wiederum Ursache für die Entstehung der Gallenblasenkonkremente ist.

5.4. Laparotomie

Die 17 Patienten mit andersweitigen intraabdominellen Operationen wurden untersucht, um sowohl bei den Magenteilresezierten, als auch bei den Cholezystektomierten, rein durch den intraabdominellen Eingriff bedingte Pankreasveränderungen auszuschließen. Die grundsätzlich möglichen Pankreasalterationen sind bereits im Anfangsteil herausgestellt worden (vgl. 1.8.).

Gegenüber dem Kontrollkollektiv ergeben sich nur unwesentliche Unterschiede der verschiedenen Gewebeanteile (siehe Abb. 10). Das funktionelle Parenchym ist minimal verringert, entsprechend höher liegt der vorwiegend interlobuläre Fettgewebsanteil. Das intralobuläre Bindegewebe ist gering erniedrigt. Diese Werte liegen alle innerhalb der Schwankungsbreite, sodaß sich keine signifikanten Unterschiede ergeben.

Altersabhängig ist wiederum der Parenchymschwund (siehe Abb.13) und die entsprechende Fettgewebszunahme (siehe Abb. 16). Das Bindegewebe verhält sich wie in der Kontrollgruppe umgekehrt. Die älteren Patienten haben weniger interlobuläres Bindegewebe als die jüngeren, während der intralobuläre Anteil im Alter gering höher liegt.

Interessanter ist der Vergleich mit den Billroth-II-Patienten. Hier zeigt sich ebenfalls deutlich, daß die Bindegewebszunahme allein Folge der Magenteilresektion ist. Der Fettgewebsgehalt der über 60-jährigen ist bei den Magenteilresezierten geringer, was die Aussage von MAIER u.ELSTER (1970) unterstützt, daß die starke Bindegewebsentwicklung die Fettgewebs-einlagerung behindert (siehe Abb. 15).

Beim Vergleich der laparotomierten Patienten mit den Cholezystektomierten ergeben sich ebenfalls die gleichen Unterschiede wie bei der Betrachtung der letzteren mit der Kontrollgruppe.

Deutlich und hoch signifikant ist nach wie vor die intra- und interlobuläre Fettgewebszunahme der Gallenblasenoperierten. Die entsprechende Parenchymatrophie verhält sich identisch, das Bindegewebe ist nur gering vermehrt (siehe Abb. 10).

Auch hier kann die eindeutige Aussage gemacht werden, daß die Parenchymveränderungen nicht durch den intraabdominellen Eingriff, sondern durch das Grundleiden bestimmt sind, was der Vergleich der cholezystektomierten Patienten mit den Gallensteinträgern bereits gezeigt hat.

6.0. Ergebnisse der Patienten mit klinisch ex- oder inkretorischer Pankreasinsuffizienz

6.1. Vorbemerkung

Von 83 der 94 Patienten konnten in den Kliniken der Universität München nachträglich die Krankengeschichten eingesehen werden. Um die Gruppen mit klinisch bekannten Pankreasaffektionen nicht zu klein werden zulassen, wurden die Patienten mit den verschiedenen Amylase- und / oder Lipaseerhöhungen, Steatorrhoe oder einer medikamentösen Behandlung einer exokrinen Funktionsstörung unter dem Begriff "exkretorische Pankreasinsuffizienz" zusammengefaßt. In gleicher Weise wurden unter dem Oberbegriff "Diabetes" die latenten, mit Diät behandelten, sowie die manifesten oral und / oder mit Insulin eingestellten inkretorischen Pankreasinsuffizienzen vereint.

Des weiteren hat sich bei der Betrachtung der morphologischen Veränderungen in den einzelnen Merkmalgruppen gezeigt, daß zwischen der Kontrollgruppe und den Laparotomierten einerseits, und den Cholezystektomierten und Gallensteinträgern andererseits, keine Unterschiede bestehen. Deshalb können alle Patienten in drei Gruppen zusammengefaßt werden:

1. Kontrollgruppe und Laparotomierte
2. Magenteilresezierte und
3. Cholelithiasis- und Cholezystektomiepatienten

Vor allem die Zusammenfassung der klinisch verschieden stark in Erscheinung tretenden Parameter ist nicht optimal und bringt Parenchymveränderungen, bei denen es zu manifesten oder latenten Insuffizienzerscheinungen kommt nicht zum Ausdruck. Bei der Interpretation kann deswegen nur eine Tendenz angegeben werden, die bei den kleinen Untergruppen kritisch zu betrachten ist.

6.2. Klinische Parameter

Von den insgesamt 83 ausgewerteten Patienten entfallen 41 auf die kombinierte Kontroll- und Laparotomiegruppe, 14 Patienten hatten eine Magenteilresektion und 28 Patienten hatten Gallensteine oder eine Gallenblasenoperation (siehe Tab.14, S.93).

31 Patienten der Kontroll- und Laparotomiegruppe hatten klinisch keinerlei Zeichen einer Pankreaserkrankung, während 4 eine exkretorische und 6 eine inkretorische Insuffizienz aufwiesen, d.h., 1 / 4 aller Patienten dieser Gruppe hatten eine bekannte Pankreasaffektion (siehe Tab. 14, S.93).

Bei den Billroth-II-Patienten ist prozentual die exkretorische Insuffizienz (3 Patienten) wesentlich stärker vertreten, 1 Patient hatte einen latenten, mit Diät eingestellten Diabetes, 10 Patienten waren klinisch ohne Symptome (siehe Tab. 14, S.93).

In der Cholezystektomie-Cholelithiasisgruppe zeigten über die Hälfte der Patienten eine Pankreasstörung. Die diabetische Stoffwechsellege ist mit 11 Patienten fast ebenso stark vertreten wie die Gruppe, die keinerlei Störungen von Seiten des Pankreas zeigt.

Der prozentuale Anteil der Patienten mit einer exkretorischen Insuffizienz ist mit 4 Fällen deutlich geringer (siehe Tab.14,S.93).

Der Schweregrad der klinischen Veränderungen ist in etwa gleichmäßig auf die 1. und 3. Gruppe verteilt. In beiden Populationen finden sich je 2 Patienten mit einem insulinbedürftigen Diabetes, bei 3 bzw. 4 Patienten war er latent, und nur die oral behandelte Stoffwechselstörung ist bei den Gallenwegskranken höher.

Der Schweregrad der exkretorischen Insuffizienz ist allein anhand der Amylase- bzw. Lipaseerhöhung nicht beurteilbar, eine Funktionsdiagnostik wurde in keinem Fall durchgeführt.

P o p u l a t i o n	n - gesamt	Pankreas o.B.	Exkretorische Insuff.	Diabetes
Kontroll- und Laparotomiegruppe	4 1	3 1	4	6
Magenteilresektion	1 4	1 0	3	1
Cholezystektomie u. Cholelithiasis	2 8	1 3	4	1 1
gesamt	8 3	5 4	1 1	1 8

Tabelle 14 : Anzahl der Patienten mit den klinischen Anzeichen einer exkretorischen oder inkretorischen Pankreasinsuffizienz.

6.3. Pankreasveränderungen der Patienten mit klinisch ex- und inkretorischer Insuffizienz.

6.3.1. Kontroll- und Laparotomiegruppe (siehe Tab.15, S.95)

Der Parenchymanteil dieser Patienten entspricht in etwa dem der Gesamtpopulation der beiden Gruppen und beträgt für die klinisch unauffälligen Pankreata $61,2 \pm 9,4$ F %. Nur unwesentlich davon unterscheidet sich der Parenchymanteil der diabetischen Patienten ($62,4 \pm 9,9$ F %), während die Patienten mit einer exkretorischen Insuffizienz einen funktionellen Parenchymanteil von $65,6 \pm 8,9$ F % aufweisen.

Entsprechend unauffällig verhält sich auch das Bindegewebe, das bei den diabetischen Patienten mit $24,8 \pm 6,1$ F % und den exkretorisch Insuffizienten mit $25,4 \pm 7,1$ F % fast identisch ist und unter dem Wert der Gesamtpopulation und dem der unauffälligen Pankreata ($28,4 \pm 8,8$ F %) liegt.

Bei den diabetischen Patienten zeigt sich mit $12,8 \pm 6,1$ F % eine leichte Tendenz zur vermehrten Fettgewebseinlagerung, nur unwesentlich geringer sind die Werte für die klinisch Unauffälligen ($10,2 \pm 8,1$ F %) und für die Patienten mit exkretorischer Insuffizienz ($9,0 \pm 5,0$ F %).

Signifikante Veränderungen sind für keinen der Gewebeanteile zu sichern.

Deutlich älter sind die diabetischen Patienten ($64,8 \pm 13,7$ Jahre), das Alter der klinisch gesunden ($53,1 \pm 15,8$ Jahre) und der exkretorisch insuffizienten Patienten ($50,3 \pm 18,4$ Jahre) ist gleich. Für den Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten findet sich kein Unterschied. Er beträgt bei den gesunden Patienten $0,38 \pm 0,06$ und bei den Pankreasinsuffizienten und Diabetikern jeweils $0,39$.

		Pankreas o.B.	exkret.Insuff.	inkret.Insuff.
Kontrollgruppe u. Laparotomie	Alter	53,1 $\pm$ 15,8	50,3 $\pm$ 18,4	64,8 $\pm$ 13,7
	Quotient	0,38 $\pm$ 0,06	0,39 $\pm$ 0,09	0,39 $\pm$ 0,06
	Parench.	61,2 $\pm$ 9,4	65,6 $\pm$ 8,9	62,4 $\pm$ 9,9
	Bindeg.	28,4 $\pm$ 8,8	25,4 $\pm$ 7,1	24,8 $\pm$ 6,1
	Fettg.	10,2 $\pm$ 8,1	9,0 $\pm$ 5,0	12,8 $\pm$ 6,1
Magenteilresektion	Alter	55,8 $\pm$ 13,2	62,7 $\pm$ 10,1	61
	Quotient	0,37 $\pm$ 0,05	0,36 $\pm$ 0,06	0,31
	Parench.	56,2 $\pm$ 7,8	52,3 $\pm$ 7,0	53,2
	Bindeg.	33,5 $\pm$ 4,6	39,8 $\pm$ 1,8	36,4
	Fettg.	10,3 $\pm$ 8,6	8,1 $\pm$ 8,3	10,4
Cholezystektomie u. Cholelithiasis	Alter	64,5 $\pm$ 11,4	63,0 $\pm$ 15,6	67,1 $\pm$ 6,7
	Quotient	0,41 $\pm$ 0,08	0,40 $\pm$ 0,03	0,40 $\pm$ 0,07
	Parench.	46,9 $\pm$ 9,8	48,6 $\pm$ 4,1	47,9 $\pm$ 10,7
	Bindeg.	29,0 $\pm$ 7,8	33,9 $\pm$ 12,3	29,1 $\pm$ 6,3
	Fettg.	24,1 $\pm$ 11,5	17,5 $\pm$ 15,7	23,0 $\pm$ 13,9

Tabelle 15 :

Alter (Jahre), Ernährungsquotient und Parenchym -, Bindegewebs - und Fettgewebsanteil (Flächenprozent F %) der Patienten mit exkretorischer und inkretorischer Pankreasinsuffizienz im Vergleich zu den klinisch Pankreasgesunden.

6.3.2. Magenteilresezierte Patienten (siehe Tab. 15, S.95)

Die klinisch pankreasgesunden Patienten dieser Gruppe liegen in ihrem Parenchymanteil von $56,2 \pm 7,8$ F % nur unwesentlich höher als das Gesamtkollektiv. Eine stärkere, aber nicht signifikante Verminderung zeigen die 3 Patienten mit einer exkretorischen Pankreasinsuffizienz ($52,3 \pm 7,0$ F %), der Einzelwert für den diabetischen Patienten ($53,2$ F %) ist statistisch nicht verwertbar. Entsprechend verändert ist der Bindegewebsanteil, der bei den exkretorisch Insuffizienten mit $39,8 \pm 1,8$ F % sehr hoch ist und sich signifikant ($p < 0,01$) von dem der Pankreasgesunden ($33,5 \pm 4,6$ F %) unterscheidet. Der Wert des Diabetikers ist $53,2$ F %. Weniger Fettgewebe als die Gesunden ($10,3 \pm 8,6$ F %) weisen die Pankreasinsuffizienten ($8,1 \pm 8,3$ F %) auf, die Streuung der Einzelwerte ist jedoch so stark, daß nur von einer Tendenz gesprochen werden kann.

Deutlich älter als die Gesamtpopulation und die Patienten ohne klinisch bekannte Pankreasalteration ($55,8 \pm 13,2$ Jahre) sind die Patienten mit exkretorischer Insuffizienz ($62,7 \pm 10,1$ Jahre). Der Diabetiker ist 61 Jahre alt.

Für den Ernährungsquotienten ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede. Bei den Pankreasgesunden beträgt er $0,37 \pm 0,05$ und bei den exkretorisch Insuffizienten $0,36 \pm 0,06$. Der diabetische Patient ist deutlich untergewichtig ($0,31$).

6.3.3. Cholelithiasis und Cholezystektomie (siehe Tab. 15, S.95)

In dieser Gruppe haben die pankreasgesunden Patienten den niedrigsten Parenchymanteil ($46,9 \pm 9,8$ F %), wobei sich allerdings die Diabetiker ($47,9 \pm 10,7$ F %) und die Patienten mit einer exkretorischen Insuffizienz ($48,6 \pm 4,1$ F %) nur gering hiervon unterscheiden.

Die stärkste Fibrose ($33,9 \pm 12,3$ F %), aber auch die geringste Lipomatose ($17,5 \pm 15,7$ F %) haben die Patienten mit exokriner Pankreasstörung, während die Pankreasgesunden und inkretorisch Pankreasinsuffizienten sowohl im Bindegewebsanteil ($29,0 \pm 7,8$ bzw. $29,1 \pm 6,3$ F %), als auch im Fettgewebsanteil ($24,1 \pm 11,5$ bzw. $23,0 \pm 13,9$ F %) nur unwesentlich voneinander differieren.

Das Alter ist mit $64,5 \pm 11,4$ Jahren bei den Pankreasgesunden, $63,0 \pm 15,6$ Jahren bei den exkretorisch Insuffizienten und $67,1 \pm 6,7$ Jahren bei den diabetischen Patienten praktisch gleich.

Noch geringer sind die Unterschiede beim Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten mit $0,41 \pm 0,08$, $0,40 \pm 0,03$ bzw. $0,40 \pm 0,07$.

In der Cholelithiasis- Cholezystektomiegruppe finden sich in Bezug auf die klinischen Pankreasstörungen keine morphologischen Veränderungen, die sich statistisch belegen lassen.

Für den Vergleich der einzelnen Merkmalgruppen untereinander gelten die gleichen Beziehungen, wie sie im allgemeinen Ergebnisteil berichtet wurden (vgl. 4.0.).

7.0. Diskussion der klinischen Befunde in Zusammenhang mit den morphologischen Veränderungen.

7.1. Exkretorische Pankreasinsuffizienz

Die Ergebnisse der Tabelle 15 (Seite 95) zeigen, daß es sehr schwer ist, klinische Befunde mit morphologischen Pankreasveränderungen zu vergleichen, oder sogar in Einklang zu bringen, ein Problem, auf das auch andere Autoren hingewiesen haben (DREWS 1952, DOERR 1964, MAIER u. ELSTER 1970).

Die Schwierigkeiten sind z.T. sicher durch die retroperitoneale Lage des Pankreas, und damit seiner erschwerten Zugänglichkeit, bedingt (DREWS 1952), andererseits haben oft selbst stärkere Narbenbildungen keinen Krankheitswert (DOERR 1964).

Eine deutliche Korrelation besteht allerdings zwischen dem Schweregrad der Pankreasveränderungen und dem Grad der klinischen Insuffizienz (DREWS 1952, SATO et al. 1975, SUDA et al. 1975).

Auch die Interpretation anhand neuerer Verfahren, wie der Pankreasbiopsie, ist kritisch zu betrachten, da sie bei herdförmigen Veränderungen einerseits völlig normale, andererseits stark veränderte Pankreasabschnitte erfassen kann (PUTZKE et al. 1973).

SCHÖN (1964) ist der Ansicht, daß 75 - 90 % des funktionstüchtigen Parenchyms ausfallen müssen, damit es zur klinisch manifesten exkretorischen Pankreasinsuffizienz kommt.

Die Beantwortung der Frage, wieviel funktionelles Parenchym ausfallen darf, ehe es zur manifesten Insuffizienz kommt, ist auch für die neuerdings aus therapeutischen Gründen durchgeführten Teilpankreatektomien von Interesse.

FISCHER et al. (1973) untersuchten 1 Jahr postoperativ 28 wegen chronischer oder akuter Pankreatitis teilpankreatektomierte Pa-

tienten und kommen zu dem Ergebnis, daß die exkretorische Funktion des Restpankreas durch die Ausschaltung des kranken Gewebeteils sogar verbessert wird. Eine Fermentsubstitution war in keinem Fall notwendig, nur ein Patient hatte eine unzureichende Stuhlausnutzung. Es muß aber betont werden, daß die Autoren keine Aussage über die Menge des resezierten Gewebes machen, sodaß die Frage nach dem möglichen Parenchymausfall weiter offen bleibt.

Die einzig statistisch belegbare Veränderung im eigenen Patientengut ist die starke Bindegewebszunahme bei den magenteilresezierten Patienten mit den Hinweisen auf eine exkretorische Pankreasinsuffizienz (siehe Tab. 15, S. 95). Dieser Wert unterstreicht die Befunde von MAIER u.ELSTER (1970), daß die Fibrosevermehrung im Vordergrund steht, und daß Fibrose und Lipomatose sich zu einem gewissen Grade ausschließen.

Überhaupt scheint die Pankreasfibrose die wesentliche Ursache für die exkretorische Insuffizienz zu sein, was durch den entsprechenden Wert der Gallenwegskranken (siehe Tab.15, S. 95) noch unterstrichen wird. Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß durch die periduktiläre und periazinäre Fibrose die Blutspeichelschranke (DOERR 1964), und damit die Diffusionsstrecke blockiert wird (siehe Abb. 26, S. 78).

Dem höheren Prozentsatz der exkretorisch insuffizienten Patienten nach Magenteilresektion entsprechen auch die Ergebnisse anderer Autoren.

KNICK (1967) fand bei seinen 8 postoperativ untersuchten Patienten eine eingeschränkte exokrine Pankreassekretion. 60 % der von WAGNER (1967) untersuchten Patienten hatten 4 - 12 Jahre postoperativ einen disseminierten Enzymausfall, wobei die Lipasesekretion oft besonders stark vermindert war. Mit der verstärkt auf-

tretenden periduktulären Fibrose (siehe Abb. 25, S.78) dürfte auch die von RICHMAN et al. (1954) besonders stark verminderte Bikarbonatkonzentration zusammenhängen (18 - 38 % der Norm). Das Sekretvolumen war bei ihren Untersuchungen an Hunden auf 60 - 70 % der Normalwerte vermindert, ein Wert, der auch von SUDA et al. (1975) bei 15 magenteilresezierten Patienten berichtet wird. Lediglich TYMPER et al. (1976) konnten nach der Gabe einer LUNDH-Testmahlzeit im Vergleich zu Gesunden keine wesentlichen Unterschiede in der Enzym- und Bikarbonatkonzentration feststellen. Die Patientenzahl im eigenen Krankengut ist zu gering, als daß anhand der Befunde schlüssige Beweise aufgestellt werden können. Immerhin bestätigt sich die Tendenz, daß die nach Magenteilresektion postoperativ auftretende Fibrose zur exkretorischen Pankreasstörung führen kann.

Der Anteil der Cholezystektomierten und Gallensteinpatienten mit Hinweisen auf eine exokrine Pankreasfunktionsstörung ist prozentual geringer, als bei den Magenteilresezierten. Bemerkenswert ist, daß die 4 Patienten gegenüber den anderen mit klinisch unauffälligem Pankreas oder Diabetes mellitus deutlich weniger Fettgewebe und entsprechend mehr Bindegewebe zeigen (siehe Tab. 15, S.95), was die Bedeutung der Fibrose erneut unterstreicht. Alle 4 Patienten gehören der Cholezystektomiegruppe an. Anhand des eigenen Untersuchungsgutes ist jedoch nicht zu klären, ob die Pankreasinsuffizienz schon praeoperativ bestand, oder ob sie Folge der Operation ist.

Vorhandene Insuffizienzen dürften allerdings in erster Linie mit dem Grundleiden zusammenhängen und deshalb auch praeoperativ bestanden haben. KOELSCH (1971) bringt die in 79 % seiner Gallenwegskranken gefundene Störung der äußeren Sekretion mit der bei

diesen Kranken häufig vorhandenen Hypochlorhydrie des Magensaftes in Zusammenhang. Andererseits spielen bei der Sekretionsinsuffizienz sicher auch Papillenveränderungen eine Rolle, die bei der Operation nicht mit beseitigt wurden (RITTER 1958).

Die postoperativ verzögerte Saft- und Enzymausscheidung wird von FORELL et al. (1973) auf die veränderte Kinetik zurückgeführt. RICK (1970) fand nach Cholezystektomie insgesamt das Sekretvolumen, die Bikarbonatausscheidung und die Enzymkonzentration meist im Normbereich. Dies deckt sich in etwa mit den Angaben von HEINKEL et al. (1971), die postoperativ eine auf das Azinustgewebe bezogene Sekretionsschwäche fanden, die im unteren Normbereich lag. Der von SATO et al. (1975) angegebene Prozentsatz von 25 % der Patienten mit exkretorischer Pankreasinsuffizienz bei Cholelithiasis ist sicher zu hoch und wird durch die 25 Patienten (bei 30) mit nur geringen Veränderungen verfälscht und überbewertet.

Ganz aus dem Rahmen der bisher gemachten Überlegungen, insbesondere in Bezug auf die Bedeutung der Fibrose für die exokrine Funktionsstörung, fallen die 4 Patienten der Kontroll- und Laparotomiegruppe. Das sind immerhin 10 % dieser untersuchten Population. Sie haben den größten Parenchymanteil und einen relativ geringen Bindegewebsanteil. Das Alter, das nach RITTER (1958) für eine Pankreasinsuffizienz eine gewisse Rolle spielt, liegt deutlich unter dem der anderen Patienten. Eine Interpretation dieser Befunde ist anhand des Materials nicht möglich.

7.2. Diabetes mellitus

So wie es bei der akuten Pankreatitis zu einer diabetischen Stoffwechsellage kommen kann (HAYDUK et al. 1968), so gehen nicht

selten auch die chronischen Pankreatitiden mit einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels einher (GRABNER et al.1974). JOFFE et al. (1968) fanden bei allen ihren 16 untersuchten Patienten mit chronischer Pankreatitis eine verminderte Insulinsekretion und GRABNER et al. (1974) konnten mittels verschiedener Testmethoden bei den meisten ihrer 74 Patienten mit chronischer Pankreatitis ebenfalls eine diabetische Stoffwechsellage beobachten. Eine ausführliche Literaturzusammenstellung findet sich bei STROHMEYER et al. (1974), die selbst bei 26 von 43 Patienten 10 mal einen latenten und 16 mal einen manifesten Diabetes fanden. Nach ihren Untersuchungen handelt es sich um einen Diabetes vom Insulinmangeltyp.

Eine chronische Pankreatitis führt dann zu einer diabetischen Stoffwechsellage, wenn größere Teile des Inselapparates zerstört sind (PERTRIDES et al.1971). Die weiterschreitende Drüsenveränderung, die sich z.T. über viele Jahre erstreckt, bezieht letztendlich auch die Inseln mit ein (BECKER 1959), sie werden aufgespalten, und in diesen regressiv veränderten Inseln sind vorwiegend nur noch A-Zellen nachweisbar (EDER 1955). In diesem Stadium wird der Diabetes manifest.

Auch in diesem Rahmen ist die Frage berechtigt, wieviel Parenchym ausfallen muß, damit ein Diabetes mellitus manifest wird. Wie bei der exkretorischen Pankreasinsuffizienz fehlen eindeutige vergleichende Angaben. Es können nur die Untersuchungen bei teilpankreatektomierten Patienten herangezogen werden.

Eine subtotale (95 %) Pankreatektomie führt bei Ratten zu einem dem latenten Diabetes ähnlichen Bild (PERTRIDES et al.1971). NIESCHLAG et al. (1971) untersuchten 8 Patienten, die sich aus verschiedenen Gründen einer Pankreasresektion unterziehen mußten.

Ein manifester Diabetes entwickelte sich erst bei den Fällen, bei denen die Insulinsekretion weniger als 30 % der Norm betrug. Es fand sich eine eindeutige Beziehung zwischen der Größe des verbliebenen Pankreasrestes und der Insulinkonzentration im Plasma unter Glukosebelastung. Bei einem Patient, der sich einer subtotalen Linksresektion unterziehen mußte, war keine Insulinsekretion mehr meßbar, während die Patienten mit 1 / 3 - Resektion einen Insulinwert aufwiesen, der in etwa der Hälfte der Norm entsprach. Wie die Autoren aber betonen, liegt die Problematik der Interpretation darin, daß bereits vorgeschädigte Pankreata operiert wurden.

Entsprechend sind die Angaben von FISCHER et al. (1973) zu bewerten, die 1 Jahr postoperativ bei allen 28 untersuchten Patienten einen latenten oder manifesten Diabetes diagnostizierten, der bei 19 Patienten bereits praeoperativ bestand.

Fast 1 / 4 aller selbst untersuchten Patienten hatten eine latente oder manifeste diabetische Stoffwechsellage, wobei fast 2 / 3 auf die Cholelithiasis- und Cholezystektomiegruppe entfallen (siehe Tab. 14, S.93). Dieser Wert liegt noch weit höher, als der von BOJANOWICZ et al. (1975), die immerhin schon bei 13,2 % aller Gallenwegsleiden einen Diabetes feststellen konnten, ein Wert, der ebenfalls über dem der Normalpopulation liegt.

Die Parenchymveränderungen sind im eigenen Material in keiner Gruppe entsprechend stark genug, daß sie allein einen Diabetes vom Insulinmangeltyp erklären könnten (siehe Tab. 15, S.95). Vielmehr muß eine anlagebedingte Disposition zum Diabetes zumindest als Kofaktor mit diskutiert werden. Sie kann anhand des vorliegenden Materials allerdings nicht belegt werden, da eine ausreichende dementprechende klinische Diagnostik fehlt.

Die 11 diabetischen Patienten der Cholezystektomie- und Cholelithiasisgruppe unterscheiden sich in ihrem Parenchym-, Bindegewebs- und Fettgewebsanteil, sowie in ihrem Alter und ihrer Tendenz zum Übergewicht, praktisch nicht von ihrer Gesamtpopulation (siehe Tab. 15, S.95). Festzuhalten ist aber der bei allen Gallenwegskranken hohe, vorwiegend interlobuläre Fettgewebsanteil, der sich in geringer Tendenz auch bei den diabetischen Patienten der Kontroll- und Laparotomiegruppe zeigt. WALTERS (1966) fand diesen Fettersatz gehäuft bei Patienten mit allgemeiner Lipomatosis und Diabetes.

Überhaupt scheint ein erhöhter Fettstoffwechsel eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Gallensteine und gleichzeitig der Pankreasaffektionen zu spielen (HOESCH 1929). Sehr häufig lassen Gallensteinkranke synchron eine Erhöhung der freien Fettsäuren und des Gesamtcholesterins, sowie eine diabetische Stoffwechselstörung erkennen (KREMER et al.1968). Für die Bedeutung der allgemeinen Fettsucht spricht auch das Übergewicht der eigenen gallenwegskranken Patienten.

Über die Beziehung von Diabetes und Magenteilresektion kann anhand des eigenen Patientenguts keine Aussage gemacht werden, da sich in dieser Gruppe nur ein Patient mit einer diabetischen Stoffwechsellage befindet.

Hinweise auf eine Tendenz zu subklinisch diabetischer Stoffwechselsituation werden aber auch hier beobachtet (KNICK 1967).

8.0. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sind mit histomorphologischen Methoden Veränderungen am Pankreas quantitativ erfaßt worden, die bei verschiedenen Organerkrankungen des oberen Bauchraumes entstehen können.

Dabei sind folgende Patientengruppen berücksichtigt worden:

- 21 Patienten nach Cholezystektomie
- 11 Patienten mit Cholelithiasis, ohne Cholezystektomie
- 14 Patienten mit Magenteilresektion (Billroth-II)
- 17 Patienten mit Laparotomie, ohne andere Eingriffe und ohne manifeste Gallenwegs- oder Magenleiden
- 31 Patienten ohne operativen Eingriff und ohne manifeste Gallenwegs- oder Magenleiden als Kontrollgruppe

Ausgewertet wurden je nach Pankreaslänge 5 - 7, den gesamten Organquerschnitt umfassende histologische Präparate nach der Punktezählmethode, wobei 7 Gewebeanteile berücksichtigt worden sind: Inselsystem, Gangsystem, Azini, intralobuläres Fettgewebe, interlobuläres Fettgewebe, intralobuläres Bindegewebe und interlobuläres Bindegewebe.

Zum Ausschluß von geschlechts-, alters- oder ernährungsabhängigen Veränderungen wurden innerhalb der Merkmalgruppen Untergruppen mit Patienten von unter und über 60 Lebensjahren, mit Patienten mit einem Körpergewichts-/Körpergröße-Quotienten von unter und über 0,38, sowie mit Patienten weiblichen und männlichen Geschlechts gebildet.

Die Mittelwerte der Merkmalgruppen wurden miteinander verglichen und auf signifikante Unterschiede in der Gewebezusammensetzung des Pankreas geprüft. Entsprechend wurde mit den Untergruppen verfahren.

Mit der Gegenüberstellung der einzelnen Populationen ist zu klären versucht worden, inwieweit die jeweilige Krankheitsform Veränderungen am Pankreas bewirkt.

Folgende Ergebnisse konnten ermittelt werden :

1. Der exkretorische Parenchymanteil ist mit 63 F % im Kontrollkollektiv und mit 60 F % in der Laparotomiegruppe etwa gleich hoch. Bei den Billroth-II-Patienten ist der exkretorische Drüsenanteil auf 55 F %, bei den Patienten mit Cholezystektomie auf 46 F % und bei den Cholelithiasispatienten auf 48 F % vermindert.

Das duktiläre System hat bei Patienten mit Cholelithiasis und Cholezystektomie einen höheren F % - Anteil (1,6 F % gegenüber 1,0 F % der Kontrollgruppe).

2. Der exkretorische Parenchymschwund des Pankreas wird bei Patienten mit Magenteilresektion durch Bindegewebe ersetzt (Billroth-II 35 F % Bindegewebe gegenüber 28 F % bei der Kontrollgruppe).
3. Die Parenchymatrophie bei Gallensteinträgern und bei Patienten mit Gallenblasenoperation wird durch Fettgewebe ersetzt, wobei der interlobuläre Fettanteil betont ist (Cholelithiasis und Cholezystektomie jeweils 23 F % Fettgewebe gegenüber 9 F % bei der Kontrollgruppe).
4. Die nachgewiesenen Pankreasveränderungen werden durch das Lebensalter nicht beeinflusst. Die Unterschiede der Flächenprozentanteile zwischen den Merkmalgruppen bleiben auch beim Vergleich gleicher Altersgruppen bestehen.

Innerhalb der einzelnen Merkmalgruppen wird grundsätzlich mit

zunehmendem Alter eine geringe Bindegewebs- und Fettgewebsvermehrung zuungunsten des Drüsengewebes nachgewiesen.

Adipöse Menschen haben in der Regel auch mehr Fettgewebe im Pankreas eingelagert.

5. Beim Vergleich über- und untergewichtiger Patienten bleiben die krankheitsabhängigen Flächenprozentwerte gleichartig.
6. Geschlechtsabhängige Unterschiede des Parenchym-, Bindegewebs- und Fettgewebsanteil treten nicht hervor.
7. Für das Inselsystem (ohne Differenzierung von Kopf- und Schwanzbereich) ergibt sich im vorliegenden Material kein Unterschied der F % - Anteile.

Bei 83 Patienten sind zusätzlich klinische und laborchemische Parameter herangezogen worden, wobei Patienten mit Diabetes mellitus und exokriner Pankreasinsuffizienz berücksichtigt worden sind.

Folgende Zusammenhänge zwischen klinischer Diagnose und morphologischem Befund konnten herausgearbeitet werden:

1. Der Diabetes mellitus ist in der Cholelithiasis- und Cholezystektomiegruppe am stärksten vertreten. Hierbei liegt jedoch das Durchschnittsalter mit 65 Jahren um etwa 10 Jahre höher als bei den anderen Populationen.
2. In der Kontroll- und Laparotomiegruppe läßt sich keine Beziehung zwischen Pankreasveränderungen und in- bzw. exkretorischer Insuffizienz herstellen.
3. Zeichen der exkretorischen Pankreasinsuffizienz treten bei den Patienten mit Magenteilresektion am häufigsten hervor. Dabei fällt ein etwas stärkerer Parenchymschwund und vermehrter Bindegewebsanteil als bei der übrigen Population auf.

4. In der Cholelithiasis- und Cholezystektomiegruppe sind keine eindeutigen Beziehungen zwischen morphologischen Pankreasveränderungen und klinischer Pankreasinsuffizienz herzustellen. Die Patienten mit exkretorischer Insuffizienz zeigen wie die magenteilresezierten Patienten lediglich eine Tendenz zu stärkerer Bindegewebseinlagerung.

Schlußfolgerungen :

1. Entzündliche Gallenblasenerkrankungen mit und ohne Steinbildung, sowie eine Magenteilresektion führen am Pankreas zu morphometrisch faßbaren Veränderungen, die durch eine partielle Drüsenatrophie mit Lipomatose bzw. Fibrose gekennzeichnet sind. Alleinige intraabdominelle Eingriffe beeinträchtigen das Pankreasgewebe nicht.
2. Die Gewebeveränderungen am Pankreas sind im Mittel nicht so intensiv, daß obligat mit einer Funktionsstörung gerechnet werden muß. Soweit etwa 40 F % Parenchym erhalten bleibt, scheint eine ausreichende Organfunktion gewährleistet. Für die Ausbildung der exkretorischen Pankreasinsuffizienz ist die Entwicklung einer Fibrose von größerer Bedeutung, als eine partielle Parenchymatrophie, wobei dem intralobulären, periözinären Bindegewebsanteil die entscheidende Bedeutung zufällt.

9.0. Literaturverzeichnis

1. ACOSTA, J.M. u. LEDESMA, C.L.
Pancreatitis and biliary calculi.
Acta Hepato-Gastroenterol. 22, 206-208 (1975)
2. ADLUNG, J., GÜRICH, H.-J. u. RITTER, U.
Über Veränderungen am Pankreasgangsystem.
Med.Welt 20, 387-391 u. 403-404 (1969)
3. ANACKER, H., WEISS, H.-D. u. KRAMANN, B.
Die normale und pathologische Entleerung des Duktus pankreatikus, insbesondere bei der Papillenstenose.
Fortschr.Röntgenstr. 118, 391-399 (1973)
4. ANNIS, D. u. HALLENBECK, G.A.
The effects of partial gastrectomy on canine external pancreatic secretion.
Surgery 31, 517-527 (1952)
5. ARNSPERGER, L.
Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen.
Münch.med.Wschr. 1911, Nr. 14, 729-731
6. BABKIN, B.P., RUBASCHKIN, W.J. u. SSAWITSCH, W.W.
Über die morphologischen Veränderungen der Pankreaszellen unter der Einwirkung verschiedenartiger Reize.
Arch.mikr.Anat. 74, 68-103 (1909)

7. BADER, G., HOLZHAUSEN, H. u. MICHELSEN, E. G.
Zur klinischen Pathologie der Cholezystopankreatitis.
Zbl.allg.Path. 117, 27-35 (1973)
8. BAGGENSTOSS, A. H.
The pancreas in uremia. A histopathologic study.
Amer.J.Path. 24, 1003-1017 (1948)
9. BAGGENSTOSS, A. H.
Dilatation of the acini of the pancreas.
Arch.Path. 45, 463-473 (1948)
10. BALO, J.
Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur
allgemeinen Fettsucht.
Virchows Arch.path.Anat. 273, 320-330 (1929)
11. BARKE, R. u. SCHULZ, H. G.
Die Vaskularisation des Pankreas nach Magenoperation.
Radiol.diagn.(Berlin) 15, 13-20 (1974)
12. BARRAYA, L., PUJOL SOLER, R. u. YVERGNEAUX, J.-P.
La région Oddienne.
Presse Méd. 79, 2527-2534 (1971)
13. BARTOS, V., MELICHAR, J. u. ERBEN, J.
the function of the exocrine pancreas in chronical renal
disease.
Digestion 3, 33-40 (1970)

14. BAYER, M., RUDICK, J., LIEBER, CH. S. u. JANOWITZ, H. D.
Inhibitory effect of ethanol on canine exocrine pancreatic secretion.
Gastroenterology 63, 619-626 (1972)
15. BAYLISS, W. M. u. STARLING, E. H.
The mechanism of pancreatic secretion.
J. Physiol. (Lond.) 28, 325-353 (1902)
16. BECKER, V.
Sekretionsstudien am Pankreas.
In : Bargmann, W. u. Doerr, W. (Ed.), Zwanglose Abhandlungen
a. d. norm. u. path. Anatomie, Heft 1
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1957
17. BECKER, V.
Die chronisch rückfällige und schleichende Pankreatitis.
Med. Klin. 54, 812-815 (1959)
18. BECKER, V.
Die akute und chronische tryptische Pankreatitis.
Gastroenterologia 94, 65-86 (1960)
19. BECKER, V.
Funktionelle Morphologie der Bauchspeicheldrüse, dargestellt
an seltenen Krankheitsbildern.
Med. Welt 18, 1711-1719 (1967)

20. BECKER, V.
Pathogenese und pathologische Anatomie der chronischen
Pankreatitis.
Schweiz.med.Wschr. 100, 1194-1200 (1970)
21. BECKER, V.
Bauchspeicheldrüse
In : Doerr, W., Seifert, G. u. Uehlinger, E. (Ed.), Spezielle
pathologische Anatomie, Band 6.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1973
22. BECKER, V.
Die morphologische Reaktionsweise der Bauchspeicheldrüse
bei nichtpankreatischen Erkrankungen.
Inn.Med. 2, 122-130 (1974)
23. BECKER, V. u. SCHAEFFER, J.
Die Bedeutung des Speichelödems für die Pankreasatrophie
nach experimenteller Gangunterbindung.
Virchows Arch.path.Anat. 330, 243-266 (1957)
24. BEN-ARI, G.Y., KAYNAN, A., DREILING, D.A., KARK, A.E. u. RUDICK, J.
The effect of vagal stimulation on the release of secretin
and pancreozymin from small bowel mucosa.
Amer.J.Gastroenterol. 59, 227-232 (1973)
25. BERGER, H.J.
Gallenwegserkrankungen und chronische Pankreatitis.
Med.Welt 17, 2551-2552 (1966)

26. BERNARD, C.
Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique
dans les phénomènes digestifs.
Zitat nach BECKER, V. (1973)
27. BLÄSCHKE, R.
Indirekte Volumen-, Oberflächen-, Größen- und Formfaktor-
bestimmungen mittels Zählfiguren in Schnittebenen mit dem
LEITZ-Zählkular.
LEITZ-Mitt.Wiss.u.Techn. 4, 44-49 (1967)
28. BÖCKER, W. u. SEIFERT, G.
Zur Pathologie der Alkohol-Pankreatitis.
Dtsch.med.Wschr. 97, 803-808 (1972)
29. BOJANOWICZ, K., KULIG, A., MARKERT, R., TARKOWSKI, J. u.
KOZŁOWSKI, W.
Pankreasbeteiligung bei Erkrankungen der Gallenwege im inter-
nistischen, chirurgischen und pathologisch-anatomischen Kran-
kengut.
Dtsch.Z.Verda.u.Stoffwechselkr. 34, 33-35 (1975)
30. BORDALO, O., BATISTA, A., NORONHA, M., LAMY, J. u. DREILING, D.A.
Effects of ethanol on liver morphology and pancreatic func-
tion in chronic alcoholism.
Mount Sinai J.Med. 41, 722-731 (1974)
31. BRUNNER, P., KADUK, B. u. FILIPP, R.
Pathomorphologie des Duodenalstumpfes nach Magenresektion
(Billroth-II).
Z.Gastroenterol. 14, 1-8 (1976)

32. BRÜNNER, H. u. ROTHMUND, M.
Primärer Hyperparathyreoidismus, Pankreatitis und Cholelithiasis.
Dtsch.med.Wschr. 98, 426-429 (1973)
33. BYNUM, T.E., SOLOMON, T.E., JOHNSON, L.R. u. JACOBSON, E.D.
Inhibition of pancreatic secretion in man by cigarette smoking.
G U T 13, 361-365 (1972)
34. CLASSEN, M. HELLWIG, H. u. RÖSCH, W.
Anatomy of the pancreatic duct. A duodenoscopic-radiological study.
Endoscopy 5, 14-17 (1973)
35. CREUTZFELDT, W., FEHR, H. u. SCHMIDT, H.
Verlaufsbeobachtungen und diagnostische Verfahren bei der chronisch-rezidivierenden und chronischen Pankreatitis.
Schweiz.med.Wschr. 100, 1180-1189 (1970)
36. DEAVER, J.B. u. SWEET, J.E.
Pancreatic und peripancreatic disease.
J A M A 77, 194-197 (1921)
37. DESSELBERGER, U. u. WEGENER, H.-H.
Experimentelle Untersuchungen am Meerschweinchen zur Alkohol-, Kobalt- und kombinierten Alkohol-Kobalt-Intoxikation.
Beitr.Path. 142, 150-176 (1971)

38. DOBRILLA, G.
Regional enteritis and pancreatitis.
Gastroenterology 63, 713-714 (1972)
39. DOERR, W.
Pathologisch-anatomische Untersuchungen zum Problem der
Fermententgleisung im Pankreas.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 37, 292-298 (1954)
40. DOERR, W.
Pathogenese der akuten und chronischen Pankreatitis.
Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 70, 718-758 (1964)
41. DONATH, K., MITSCHKE, H. u. SEIFERT, G.
Ultrastrukturelle Veränderungen am Rattenpankreas beim
hämorrhagischen Schock.
Beitr.Path. 141, 33-51 (1970)
42. DOUGS, T.W. u. BROWN, P.
The effects of vagotomy on the human pancreas: Preliminary
communication.
New Zealand Med.J. 77, 229-232 (1973)
43. DREILING, D.A. u. BORDALO, O.
Secretory patterns in minimal pancreatic inflammatory pathologies.
Amer.J.Gastroenterol. 60, 60-69 (1973)
44. DREILING, D.A., BORDALO, O., ROSENBERG, V. u. RUDICK, J.
Pregnancy and pancreatitis.
Amer.J.Gastroenterol. 64, 23-25 (1975)

45. DREILING, D.A. u. GREENSTEIN, A.J.
Pancreatic secretion in pernicious anemia.
Amer.J.Gastroenterol. 63, 495-497 (1975)
46. DRESSLER, S., HÄRING, R. u. HENTSCHEL, M.
Die postoperativen Komplikationen am Pankreas nach Magen-
resektion.
Med.Klin. 62, 1428-1431 (1967)
47. DREWS, J.
Zur Morphologie und Klinik chronischer Pankreopathien.
Münch.med.Wschr. 104, 2163-2168 u. 2175-2176 (1962)
48. DUPREZ, A., GODART, S., PLATTENBORSE, R. u. DUPONT, J.M.
Interstitial and lymphatic pathway of the external secre-
tion of the pancreas.
In : Heinkel, K. u. Schön, H. (Ed.), Pathogenese, Diagnostik,
Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen
Pankreas, S. 207-213.
F.K.Schattauer-Verlag, Stuttgart, 1964
49. DURST, J., GEISBE, H., KOSLOWSKI, L. u. SCHOENEMANN, J.
Zur Einteilung der akuten Pankreatitis nach Schweregraden.
Med.Welt 27, 839-843 (1976)
50. EDER, M.
Regressive und progressive Veränderungen der Langerhans-
schen Inseln.
Beitr.Path. 115, 157-177 (1955)

51. EDER, M. u. GOPPELT, D.
Änderungen in der physiologischen Zellregeneration der Dünndarmschleimhaut bei Tetracyclinbehandlung.
Klin.Wschr. 44, 1158 (1966)

52. EDER, M. u. LÖHRS, U.
Experimentelle Regenerationsstörungen der Darmschleimhaut.
Dtsch.Arch.klin.Med. 210, 202-216 (1965)

53. EDER, M., ROSTOCK, H. u. VOGEL, G.
Die Wirkung von Folsäureantagonisten (Methotrexat) auf die Regeneration der Darmschleimhaut.
Virchows Arch.path.Anat. 341, 164-176 (1966)

54. EDKINS, J.S.
The chemical mechanism of gastric secretion.
J.Physiol.(Lond.) 34, 133-144 (1906)

55. EDMONSON, H.A., BULLOCK, W.K. u. MEHL, J.W.
Chronic pancreatitis and lithiasis.
Amer.J.Path. 25, 1227-1247 (1949)

56. EDSTRÖM, C.
Further quantitative structural studies of the pancreas islet parenchyma in rats with duct ligation.
Acta Soc.Med.Upsal. 76, 127-138 (1971)

57. EHRENBERG, R., WINNEKEN, H.G. u. BIEBRICHER, H.
Der Altersgang des Bindegewebes in menschlichen Organen.
Z.Naturforschg. 9b, 492-495 (1954)

58. EICHFUSS, H.P., RECK, R., REHNER, M. u. SOEHENDRA, N.
Postoperative Pankreatitis.
Z.Gastroenterol. 13, 577-582 (1975)
59. FILIPPINI, L. u. LÖFFLER, A.
Exokrine Pankreasfunktion bei chronischem Alkoholüberkonsum.
Dtsch.med.Wschr. 97, 596-600 (1972)
60. FISCHER, R., STUMPF, A. u. FAISS, H.J.
Unsere Erfahrungen mit der Resektionsbehandlung der therapie-
resistenten Pankreatitis.
Med.Welt 24, 921-924 (1973)
61. FLEISCHER, K. u. MECKEL, H.
Exocrine pancreatic function in man after cytotoxic treatment.
Acta Hepato-Gastroenterol. 22, 392-398 (1975)
62. FÖDISCH, H.J.
Feingewebliche Studien zur Orthologie und Pathologie der
Papilla Vateri.
In : Bargmann, W. u. Doerr, W. (Ed.), Zwanglose Abhandlungen
a.d.norm.u.path.Anatomie, Heft 24
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1972
63. FÖDISCH, H.J. u. MARZOLI, G.P.
Morphische Untersuchungen über die "Papillitis stenosa
cholangica".
Münch.med.Wschr. 104, 2501-2505 (1962)

64. FORELL, M.M., OTTE, M., LECHERT, B., RÖDER, O., STAHLHEBER, H.,
THURMAYR, G.R. u. THURMAYR, R.
Einfluß der Cholezystektomie auf die exkretorische Pankreas-
funktion des Menschen.
Dtsch.med.Wschr. 98, 930-934 (1973)
65. FORELL, M.M., STAHLHEBER, H. u. SCHOLZ, F.
Galle als Reiz der Enzymsekretion des Pankreas.
Dtsch.med.Wschr. 90, 1128- 1132 (1965)
66. FORELL, M.M., STAHLHEBER, H., SCHOLZ, F., BEITELROCK, H. u.
OTTE, M.
Die Cholecystektomie als Ursache veränderter Pankreasfunktion.
Gastroenterologia 107, 174-178 (1967)
67. FRÖHLICH, CH., LOCHER, M. u. OLDERSHAUSEN, H.F.v.
Die Beeinflussung des exokrinen Pankreas durch die intrave-
nöse Infusion einer Nährlösung.
Klin.Wschr. 51, 1207-1209 (1973)
68. GERLEI, F.
Über die Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei Herzkranken.
Virchows Arch.path.Anat. 276, 148-162 (1930)
69. GIZELT, A.
Über den Einfluss des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit
und die Verdauungsfermente der Bauchspeicheldrüse.
Plügers Arch.Physiol. 111, 620-637 (1906)

70. GLADISCH, R. u. KREMPIEN, B.
Morphologische Untersuchungen am Pankreas urämischer Ratten.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 59, 583 (1975)
71. GÖBER, I.
Die Auswirkungen des hypovolämischen Schocks auf das Pankreas.
Wien.klin.Wschr. 87, Suppl. 39, 3-11 (1975)
72. GOEBELL, H.
Alkoholwirkungen am exokrinen Pankreas.
Internist 10, 265-268 (1969)
73. GOEBELL, H., HORN, H.D., BODE, CH. u. GOSSMANN, H.H.
Primärer Hyperparathyreoidismus und exokrine Pankreasfunktion.
Klin.Wschr. 48, 810-819 (1970)
74. GRABNER, W., PHILLIP, J., MAYER, A., DANIEL, U. u. MATZKIES, F.
Nachweis inkretorischer Funktionsstörungen bei chronischer
Pankreatitis.
Dtsch.med.Wschr. 99, 445-448 (1974)
75. GRÖZINGER, K.H.
Die Auswirkungen chronischer Gallenwegserkrankungen bei Ver-
zicht auf rechtzeitige Operation.
Med.Welt 20, 391-394 (1969)
76. GÜLZOW, M.
Studien über die Infektionspankreatitis. Pankreatitis bei
akutem Exanthem, Scharlach, Masern, Röteln.
Klin.Wschr. 18, 353-356 (1939)

77. GÜLZOW, M.
Pankreatitis und Lebererkrankungen.
Dtsch.Z.Verdaul.- u.Stoffwechselkr. 16, 198-210 (1956)
78. GUPTA, S. u. RAO, T.R.G.
Gastric acid secretion in pancreatic disease.
Digestion 12, 189- 191 (1975)
79. HAHN v.DORSCH, H., KRAUSE, R., KÖHLER, E., FIEDLER, H. u.
SULZMANN, R.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen am exokrinen Pankreas
von Wistar-Ratten nach Behandlung mit Streptozotocin.
Endokrinologie 65, 354-363 (1975)
80. HALSTED, W.S.
Retrojection of bile into the pancreas, a cause of acute
hemorrhagic pancreatitis.
Johns Hopk.Hosp.Bull. 12, 179-182 (1901)
81. HANSEN, H.TH., KLEIN, U.E. u. DRUBE, H.CH.
Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte pancreatico-
cibale Asynchronie als Ursache der Nahrungsausnutzungsstörung
nach Magenresektion.
Gastroenterologia 107, 185-187 (1967)
82. HANSSON, K.
Experimental and clinical studies in aetiological role of bile
reflux in acute pancreatitis.
Acta Chir.Scand. Suppl.375, 1-102 (1967)

83. HARMS, E.
Über Druckmessungen im Gallen- und Pankreasgangssystem.
Arch.klin.Chir. 147, 637-654 (1927)
84. HARPER, A.A. u. MACKAY, I.F.S.
The effects of pancreozymin and of vagal nerve stimulation
upon the histological appearance of the pancreas.
J.Physiol. (Lond.) 107, 89-96 (1948)
85. HARPER, A.A. u. RARPER, H.S.
Pancreozymin, a stimulant of the secretion of pancreatic
enzymes in extracts of the small intestine.
J.Physiol. (Lond.) 102, 115-125 (1943)
86. HARVEY, R.F., DOWSETT, L., HARTOG, M. u. READ, A.E.
Radioimmunoassay of cholecystokinin-pancreozymin.
G U T 15, 690-699 (1974)
87. HAUSAMEN, T.-U. u. RICK, W.
Zur exokrinen Pankreasfunktion nach Cholecystektomie.
Gastroenterologia 107, 179-184 (1967)
88. HAYDUCK, K., KAUFMANN, W. u. DIEM, R.
Pankreatitis mit Coma diabeticum.
Med.Welt 19, 1936-1940 (1968)
89. HEIDBREDER, E., RALLA, W. u. HEIDLAND, A.
Methylguanidin und exokrine Pankreasfunktion - ein Modell
der urämischen Pankreopathie ?
Dtsch.med.Wschr. 99, 1829-1831 (1974)

90. HEIDBREDER, E., KAPPEL, W. u. HEIDLAND, A.
Exokrine Pankreasfunktion bei chronischer Hypocalcämie.
Res.exp.Med. 165, 93-99 (1975)
91. HEIN, D.
Systematische morphologische Untersuchungen über die
papillitis stenosans.
Frankfurt.Z.Path. 73, 427-451 (1964)
92. HEINKEL, K.
Die Ratte als Versuchstier in der experimentellen Pankreas-
diagnostik. II.Mitteilung: Die Erzeugung einer akuten hämor-
rhagischen Pankreatitis durch Injektion von Gallensäuren in
den Ductus pancreaticus.
Klin.Wschr. 31, 815 (1953)
93. HEINKEL, K., MAURER, W. u. KIMMIG, J.-M.
Das sogenannte Postcholezystektomie-Syndrom.
Z.Gastroenterol. 9, 357-366 (1971)
94. HJORTH, E.
Contributions to the knowledge of pancreatic reflux as an
etiologic factor in chronic affections of the gall bladder.
Acta Chir.Scand. 96, Suppl.134, 1-76 (1947)
95. HOESCH, K.
Über den primären Trypsinangriff im Pankreas, in den Gallen-
wegen und der Leber.
Z.klin.Med. 109, 735-747 (1929)

96. HOFRICHTER, J.
Experimentelle Pankreatitis.
In : Heinkel, K. u. Schön, H. (Ed.), Pathogenese, Diagnostik,
Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen
Pankreas, S. 179-190.
F.K.Schattauer-Verlag, Stuttgart, 1964
97. HOLLE, G.
Die Vatersche Papille bei chronischer Cholezystitis und
Cholelithiasis.
Dtsch.Z.Verdaul.- u.Stoffwechselkr. 25, 148-150 (1965)
98. HORSTERS, H.
Pankreasentzündung bei Erkrankungen der Gallenwege.
Med.Klin. 32, 1003-1006 (1936)
99. HOTZ, J., NEUMANN, K., ZOLLER, A., ZIEGLER, R. u. GOEBELL, H.
Exkretorische Pankreasfunktion der Ratte: Hemmung durch
hohe Dosen CCK-Pankreozymin und Narkose.
Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 79, 862-865 (1973)
100. HOWARD, J.M. u. JORDAN, L., Jr.
Relapsing pancreatitis secondary to choledocholithiasis.
Arch.Surg. 73, 960-964 (1956)
101. HUCHZERMAYER, H., SEIDENABEL, K.H., EICKMEIER, C. u. BURGMANN, W.
Zum Problem der Choledochusdilatation bei Gallenblasenerkran-
kungen und nach Cholezystektomie.
Münch.med.Wschr. 115, 1831-1836 (1973)

102. HURVITZ, S.A., AVERBOOK, B.D. u. HURVITZ, R.J.
Pancreatitis with biliary disease.
Arch.Surg. 86, 664-669 (1963)
103. JOFFE, B.J., BANK, S., JACKSON, W.P.U., KELLER, P., O'REILLY, I.G.
u. VINK, A.I.
Insulin reserve in patients with chronic pancreatitis.
Lancet 1968 / I, 890
104. JONES, R.T., GARCIA, J.H., MERGNER, W.J., PENDERGRASS, R.E.,
VALIGORSKY, J.M. u. TRUMP, B.F.
Effects of shock on the pancreatic acinar cell.
Arch.Path. 99, 634-644 (1975)
105. JUDD, E.S.
Relation of the liver and the pancreas to infection of the
gallbladder.
J A M A 77, 197-200 (1921)
106. JUDD, E.S.
Condition of the common duct after cholecystectomy.
J A M A 81, 704-709 (1923)
107. KAPRAL, W.
Die Pankreasfermentgewebsnekrose nach Magenresektion, eine
vermeidbare Behandlungsfolge.
Chirurg 37, 547-550 (1966)
108. KELLY, T.R.
Gallstone pancreatitis.
Arch.Surg. 109, 294-297 (1974)

109. KNICK, B.
Therapeutische Untersuchungen zur endokrinen und exokrinen
Pankreasfunktion bei Magenresezierten.
Gastroenterologia 107, 197-202 (1967)
110. KNORRE, D.
Pathohistologische Untersuchungen am Pankreas bei Choleli-
thiasis.
Zbl.allg.path.Anat. 105, 67-73 (1963)
111. KOELSCH, K.A.
Das "Postcholezystektomiesyndrom".
Internist.prax. 11, 47-57 (1971)
112. KONTUREK, S.J. u. THOR, P.
Effect of diversion and replacement of bile on pancreatic
secretion.
Amer.J.dig.,N.S. 18, 971-977 (1973)
113. KOURIAS, B. u. PAPACHARALAMPOUS, N.X.
Die chronische Pankreatitis als Begleiterkrankung des
Gallensteinleidens.
Chirurg 37, 11-16 (1966)
114. KRAMHÖFT, J., BALSLEV, I., LINDAHL, F. u. BACKER, O.G.
Vagotomy and the external function of the pancreas.
Scand.J.Gastroenterol. 9, 309-311 (1974)
115. KREEL, L. u. SANDIN, B.
Changes in pancreatic morphology associated with aging.
G U T 14, 962-970 (1973)

116. KREMER, G.J., KNICK, B., LANGE, H.J., KÖSSLING, F.K. u. GRAMS, H.
Frühdiabetische Stoffwechselanomalien und biotisch objektivierter Leberverfettungsgrad bei Gallensteinträgern.
Schweiz.med.Wschr. 98, 110-114 (1968)
117. KUMAR, R., BANKS, P.A., GEORGE, P.K. u. TANDON, B.N.
Early recovery of exocrine pancreatic function in adult protein-calorie malnutrition.
Gastroenterology 68, 1593- 1595 (1975)
118. KUNZ, H.
Das Postcholezystektomiesyndrom.
Gastroenterologia 107, 102-111 (1967)
119. KUP, J.
Die Wirkung der Mästung auf die Bauchspeicheldrüse.
Beitr.Path. 83, 641-648 (1930)
120. LANSDOWN, A.B.G.
Pathological changes in the pancreas of mice following infection with coxsackie B viruses.
Brit.J.exp.Path. 57, 331-338 (1976)
121. LATASTE, J., CHABANEIX, G. u. COSSA, J.-F.
Calculs enclavés du bas cholédoque et pancréatite aiguë.
Nouv.Presse méd. 1, 587-591 (1972)
122. LATASTE, J. u. DOCQUIER, J.
Lithiase biliaire et pancréatite chronique.
Presse méd. 70, 2413-2416 (1962)

123. LAVIGNE, J.-G. u. MARCHAND, C.
Effects of phenobarbital pretreatment on rat pancreas.
Amer.J.Physiol. 222, 360-364 (1972)
124. LEGGE, D.A., HOFFMAN, H.N. u. CARLSON, H.C.
Pancreatitis as a complication of regional enteritis of
the duodenum.
Gastroenterology 61, 834-837 (1971)
125. LENNINGER, S.G., WHITE, T.T. u. MAGEE, D.F.
Studies of pancreatic juice in the proximal loop after
Billroth-II-gastrectomy.
Surg.Gynec.Obstet. 120, 507-510 (1965)
126. LEUBNER, H. u. KUX, E.
Die äußere Sekretion des Pankreas vor und nach thorakos-
kopischer Vago-Sympathikotomie.
Wien.klin.Wschr. 71, 298-301 (1959)
127. LIGDAS, E.
Die vorkommenden Pankreasverletzungen nach Magenresektion
und ihre Folgen.
Brun's Beitr.klin.Chir. 183, 287-293 (1951)
128. LINDSKOV, J., AMTORP, O. u. RØHL LARSEN, H.
The effects of highly selective vagotomy on exocrine pan-
creatic function in man.
Gastroenterology 70, 545-549 (1976)

129. LINK, M.
Sektionsbefunde bei postoperativer Pankreasnekrose.
Zbl.Chir. 90, 2211-2213 (1965)
130. LOEWENECK, H., BRÜCKNER, W.L., MAAS, U., APPEL, G. u.
SCHMIDT, G.P.
Die Funktion des Pankreas nach trunkulärer Vagotomie.
Z.Gastroenterol. 13, 457-463 (1975)
131. MAIER, J. u. ELSTER, K.
Histologische Untersuchungen am Pankreas nach Magenoperation.
Z.Gastroenterol. 8, 291-303 (1970)
132. MALLET-GUY, P.
Pathogenese, Symptomatologie und Therapie pathologischer
Veränderungen der Papilla Vateri.
Dtsch.med.Wschr. 85, 652-658 (1960)
133. MALLET-GUY, P. u. BEAUJEU, M.J.
Treatment of chronic pancreatitis by unilateral splanchnic-
ectomy.
Arch.Surg. 60, 233-241 (1950)
134. MAURER, G.
Postoperative Pankreatitis.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 292, 601-609 (1959)
135. MAURER, W.
Das obstruktive Pankreasödem nach akzidenteller Gangligatur.
Gastroenterologia 104, 236-248 (1965)

136. McEWAN-ALVARADO, G., HIGHTOWER, N.C., Jr., CARNEY, L.R. u.
BARRIER, C.W., Jr.
Exocrine pancreatic function in patients with amyotrophic
lateral sclerosis.
Amer.J.digest.Dis. 16, 107-110 (1971)
137. MENGUY, R.B., HALLENBECK, G.A., BOLLMAN, J.L. u. GRINDLAY, J.H.
Intraductal pressures and phincteric resistance in canine
pancreatic and biliary ducts after various stimuli.
Surg.Gynec.Obstet. 106, 306-320 (1958)
138. MEYER, W.W.
Eindringen von Galle in die Pankreasgänge.
Virchows Arch.path.Anat. 318, 432-444 (1950)
139. MILLBOURN, E.
On the excretory ducts of the pancreas in man, with special
reference to their relation to each other, to the common
bile duct and to the duodenum.
Acta Anat. (Basel) 9, 1-34 (1950)
140. MUNGALL, I.P.F. u. HAGUE, R.V.
Pancreatitis and the pill.
Postgrad.Med.J. 51, 855-857 (1975)
141. NAGEL, M.
Metabolisch bedingte Pankreatitis.
In : Schönbach, G. (Ed.), Pankreaserkrankungen, S. 33-40.
F.K.Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York, 1969

142. NETTE, L.
Die Breite des Ductus Wirsungianus und seine Relation zur
Organgröße bei der chronischen Pankreatitis.
Leber Magen Darm 6, 15-18 (1976)
143. NEUMAYR, A. u. PESCHL, L.
Gallenblase und Pankreas.
Leber Magen Darm 3, 23-28 (1973)
144. NEUMAYR, A., PREIBISCH, W. u. REIMER, E.E.
Über die Pankreasfunktion nach totaler Entfernung des
Magens.
Wien.Z.inn.Med. 34, 217-223 (1953)
145. NEVALAINEN, T.J.
Inhibition of pancreatic exocrine secretion by vinblastine.
Res.exp.Med. 165, 163-168 (1975)
146. NIESCHLAG, E., GILFRICH, H.J. u. NAGEL, M.
Insulinsekretion nach Pankreasresektion.
Dtsch.med.Wschr. 96, 859-862 (1971)
147. NIZZE, H.
Ovulationshemmer und exokrines Pankreas.
Z.ges.inn.Med. 29, 672-675 (1974)
148. NORDMANN, O.
Experimente und klinische Betrachtungen über die Zusammen-
hänge zwischen acuter Pankreatitis und Erkrankungen der
Gallenblase.
Arch.klin.Chir. 102, 66-120 (1913)

149. OPIE, E.L.
The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas
and to fat necrosis.
Amer.J.med.Sci. 121, 27-43 (1901)
150. OPIE, E.L.
The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.
Johns Hopk.Hosp.Bull. 12, 182-188 (1901)
151. ORAHOOD, R.C., BEESLEY, W.H., DUTTA, P., YANAGISAWA, T. u.
EISENBERG, M.M.
The critical nature of gastrin in pancreatic exocrine se-
cretion in dogs.
Surgery 72, 42-52 (1972)
152. PERTRIDES, P., WEISS, L., LÖFFLER, G. u. WIELAND, O.
Diabetes mellitus.
Urban u. Schwarzenberg-Verlag, München-Berlin-Wien, 1971
153. POWERS, S.R., BROWN, H.H. u. STEIN, A.
The pathogenesis of acute and chronic pancreatitis.
Ann.Surg. 142, 690-697 (1955)
154. PRADHAN, D.J., LEVEQUE, H., JUANTEGUY, J.M. u. SELIGMAN, A.M.
Pancreatitis.
Amer.J.Surg. 124, 21-27 (1972)
155. PUTZKE, H.-P., BIENENGRÄBER, A. u. HERZOG, K.H.
Zur Diagnostik der chronischen Pankreatitis am Biopsie-
material.
Zbl.allg.Path. 117, 15-27 (1973)

156. REISS, R. u. PIKIELNY, S.
The clinical significance of the diameter of the common
bile duct in cholecystectomized patients.
Israel J.med.Sci. 7, 1070-1072 (1971)
157. RICHMAN, A., LESTER, L.J., HOLLANDER, F. u. DREILING, D.A.
The effect of subtotal gastrectomy upon external pancreatic
secretion in dogs.
Gastroenterology 26, 210-220 (1954)
158. RICK, W.
Der Secretin-Pankreozymin-Test in der Diagnostik der Pan-
kreasinsuffizienz.
Internist 11, 110-117 (1970)
159. RITTER, U.
Pankreopathien bei Leber-Gallenwegs-Leiden.
Münch.med.Wschr. 100, 1337-1343 (1958)
160. RITTER, U.
Die exkretorische Pankreasfunktion im Alter.
Klin.Wschr. 36, 566-569 (1958)
161. RITTER, U.
Experimentelle Beobachtungen zur Alkohol-Pankreopathie.
Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 70, 899-901 (1964)
162. RITTER, U.
Zur Pathophysiologie des Postcholecystektomiesyndroms.
Gastroenterologia 107, 73-81 (1967)

163. ROMEIS, B.
Mikroskopische Technik.
R. Oldenburg-Verlag, München-Wien, 1968
164. RÖSSLE, R.
Beiträge zur Kenntnis der gesunden und der kranken Bauchspeicheldrüse.
Beitr. path. Anat. 69, 163-183 (1921)
165. RÖSSLE, R. u. ROULET, F.
Maß und Zahl in der Pathologie.
Springer-Verlag, Berlin, 1932
166. SATO, T., SAITOH, Y., NOTO, N., MATSUNO, S. u. TOKUTAKE, K.
Clinicopathological studies on the relationship between cholelithiasis and chronic pancreatitis.
Tohoku J. Exp. Med. 113, 97-111 (1975)
167. SCHMIEDEN, V.
Über die akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse.
Dtsch. med. Wschr. 53, 390 (1927)
168. SCHMITZ-MOORMANN, P. u. HEIN, J.
Altersveränderungen des Pankreasgangsystems und ihre Rückwirkungen auf das Parenchym.
Virchows Arch. path. Anat. (A) 371, 145-152 (1976)
169. SCHMITZ-MOORMANN, P., HEIN, J. u. THOMA, W.
Altersveränderungen des Gangsystems im Pankreas und ihre Rückwirkungen auf das exkretorische Parenchym.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 59, 375-378 (1975)

170. SCHMITZ-MOORMANN, P. u. KREILOS, E.
Morphologische Veränderungen bei der experimentellen
temporären Ischämie des Katzenpankreas.
Z.Gastroenterol. 9, 673-680 (1971)
171. SCHÖN, H.
Diagnostik der chronischen Pankreatitis.
Therapiewoche 14, 116-121 (1964)
172. SEELIG, H.-P.
Gastrin und die Theorie seiner Wirkungen.
Med.Welt 18, 2275-2281 (1967)
173. SEIFERT, G.
Über Pankreasveränderungen bei Leberzirrhose und chroni-
scher Blutstauung.
Dtsch.Z.Verdaul.-u.Stoffwechselkr. 11, 230-245 (1951)
174. SEIFERT, G.
Zur Pathologie des kindlichen Pankreas bei akuten und
chronischen Ernährungsstörungen.
Beitr.path.Anat. 114, 1-47 (1954)
175. SEIFERT, G.
Die Sekretionsstörungen (Dyschylrien) der Speicheldrüsen.
Ergebn.allg.Path.path.Anat. 44, 104-188 (1964)
176. SEIFERT, G.
Die calciphylaktische Pankreatitis.
Virchows Arch.path.Anat. 338, 319-331 (1965)

177. SEIFERT, G.
Das morphologische Bild der chronischen Pankreatitis.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 316, 264-276 (1966)
178. SEIFERT, G.
Das Pankreas als Schockorgan.
In : Horatz, K. (Ed.), Leber-und Pankreasschäden durch
Schock und Narkose, S. 17-30.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970
179. SEYBOLD, J., BIEGER, W. u. KERN, H.F.
Studies on intracellular transport of secretory proteins
in the rat exocrine pancreas.
Virchows Arch.path.Anat. (A) 368, 309-327 (1975)
180. STADELMANN, O., KÄUFER, C., BOGUSCH, G., MIEDERER, S.E.,
SOBBE, A., SCHLOTTER, H. u. LÖFFLER, A.
Endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikografie
nach operativen Eingriffen am Gallengangsystem.
Leber Magen Darm 4, 201-211 (1974)
181. STOCKER, H.
Die Dyskinese der Gallenwege als Wegbereiterin der akuten
Pankreasnekrose.
Dtsch.Z.Chir. 237, 498-514 (1932)
182. STROHMEYER, G., GOTTESBÜREN, H. u. BEHR, C.
Diabetes mellitus bei akuter und chronischer Pankreatitis.
Dtsch.med.Wschr. 99, 1481-1488 (1974)

183. SUDA, Y., SHIRASO, M. u. SATO, T.
Exocrine pancreatic function after upper abdominal surgery.
Tohoku J. exp. Med. 115, 307-317 (1975)
184. TIEDEMANN, F.
Ueber die Verschiedenheiten des Ausführungsgangs der Bauchspeicheldrüse bei dem Menschen und den Säugethieren.
Dtsch. Arch. Physiol. 4, 403-411 (1818)
185. TUCKER, P.C. u. WEBSTER, P.D.
Effects of tetracycline on pancreatic protein synthesis and secretion in pigeons.
Amer. J. digest. Dis. 17, 675-682 (1972)
186. TYMPER, F. u. RÖSCH, W.
Pankreasfunktionsanalyse beim nach Billroth-II operierten Magen.
Endoskopy 6, 245-247 (1974)
187. TYMPER, F., RÖSCH, W., DOMSCKE, W. u. DEMLING, L.
Magenresektion (Billroth-II) und exokrine Pankreasfunktion.
Z. Gastroenterol. 14, (Sonderheft), 248 (1976)
188. UKAI, S.
Morphologisch-biologische Pankreasstudien.
II. Regenerationsphänomene nach der Unterbindung und Durchschneidung des Ductus pancreaticus.
III. Regenerationsphänomene nach Kauterisation und Verwundung.
Mitt. allg. Path. (Sendai) 3, 27-64 u. 65-87 (1926)

189. ULE, G.
Untersuchungen zur Pathologie des Pankreas im ersten Lebens-
jahr unter besonderer Berücksichtigung des Bindegewebes.
Frankfurt.Z.Path. 59, 359-380 (1948)
190. WAGNER, E.
Die Pankreassekretion nach Magenresektion vom Typ B II.
Gastroenterologia 107, 188-190 (1967)
191. WAGNER, E.
Die Pathophysiologie der exokrinen Pankreasfunktion vor und
nach Magenresektion vom Typ Billroth II.
Dtsch.med.Wschr. 92, 1016-1022 (1967)
192. WAGNER, E. u. SCHULTIS, K.
Hormonale Stimulationsstörungen des exokrinen Pankreas.
In : Schönbach, G. (Ed.), Pankreaserkrankungen, S. 73-78.
F.K.Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York, 1969
193. WALTERS, M.N.-I.
Adipose atrophy of the exocrine pancreas.
J.Path.Bact. 92, 547-557 (1966)
194. WANG, C.C., GROSSMAN, M.I. u. IVY, A.C.
Effect of secretin and pancreozymin on amylase and alkaline
phosphatase secretion by the pancreas in dogs.
Amer.J.Physiol. 154, 358-368 (1948)

195. WANKE, M.
Experimentelle Pankreatitis.
In : Bargmann, W. u. Doerr, W. (Ed.), Zwanglose Abhandlungen
a.d.norm.u.path.Anatomie, Heft 19.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1968
196. WANKE, M.
Patho- und Morphogenese akuter Pankreatitiden nebst Bemerkungen zur Klinikopathologie.
Med.Welt 21, 1226-1237 (1970)
197. WANKE, M. u. NAGEL, W.
Degranulierung des exkretorischen Pankreas und autodigestive Pankreatitis.
Verh.Dtsch.Ges.Path. 52, 311-316 (1968)
198. WEBSTER, P.D., SINGH, M., TUCKER, P.C. u. BLACK, O.
Effects of fasting and feeding on the pancreas.
Gastroenterology 62, 600-605 (1972)
199. WEILL-BOUSSON, M., GEISLER, F. u. WEILL, J.-P.
Le pancréas exocrine dans les cirrhoses du foie.
Arch.Fr.Mal.App.Dig. 62, 17-31 (1973)
200. WHITE, T.T. u. MAGEE, D.F.
Perfusion of the dog pancreas with bile without production of pancreatitis.
Ann.Surg. 151, 245-250 (1960)

201. WHITHROCK, R.M., HINE, D., CRANE, J. u. McCORCKLE, H.J.
The effect of bile flow through the pancreas.
Surgery 38, 122-130 (1955)
202. WORMSLEY, K.G.
Pancreatic exocrine function in patients with gastric
ulceration before and after gastrectomy.
Lancet 1972 / II, 682-684
203. YOTUYANAGI, S.
Metaplasie des Ausführungsgangsepithels im menschlichen
Pankreas.
Mitt.Allg.Path. (Sendai) 9, 403-485 (1936)

Lebenslauf

Am 26. August 1940 wurde ich in Treptow / Rega (Pommern) als Sohn des Arztes Dr. Heinz Henkel und seiner Ehefrau Elsa Henkel, geb. Schmolke, geboren.

Nach dem Besuch der Volks- und Realschule in Wolfhagen bei Kassel und den Gymnasien in Kassel, Gummersbach und Bergneustadt, bestand ich am 09.03.1962 mein Abitur an der Wüllemweberschule in Bergneustadt.

Vom April 1962 bis zum März 1964 war ich bei der Bundeswehr in Aachen, Koblenz, Hannover und München und schied als Leutnant der Reserve aus.

Im Sommersemester 1964 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich im April 1965 das Vorphysikum, im April 1967 das Physikum und am 11.06.1970 das Staatsexamen ablegte.

Nach meiner Medizinalassistentenzeit in der Medizinischen Poliklinik der Universität München, im Bundeswehrlazarett München und am Pathologischen Institut der Universität München, bekam ich Anfang 1972 die Approbation als Arzt.

Seit dem 01.01.1972 bin ich am Pathologischen Institut der Universität München als wissenschaftlicher Assistent angestellt.

Mein Berufsziel ist der Facharzt für Pathologie.

ANHANG

Tabellen 1 - 13

Tabelle 1 :

Gesamtpatientengut : geordnet nach laufender Sektionsnummer (SN)
 Alter (Jahre), Geschlecht (m - männlich, w - weiblich), Größe (cm) und Gewicht (kg) der Patienten; Pankreas-
 Länge (cm) und -gewicht (gr); Flächenprozentanteile (F %) vom Inselsystem (inkret.), vom Azinusystem (Azini),
 vom duktilären System (Duktus), vom gesamten funktionellen Parenchym (gesamt) und vom intralobulären (intra lob.),
 interlobulären (interlob.) und gesamten (gesamt) Binde- bzw. Fettgewebe des Pankreas.

Patient				Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)										
						Parenchym			Bindegewebe		Fettgewebe					
SN	Alter	Geschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
24 / 71	67	w	161	66	16,5	110	1,7	41,0	0,2	42,9	30,8	16,2	47,0	2,3	7,8	10,1
55 / 71	74	m	163	51	15,5	135	1,4	50,0	0,6	52,0	20,2	18,7	38,9	1,7	7,4	9,1
97 / 71	64	w	158	87	16,0	100	0,8	45,7	1,1	47,6	17,4	21,9	39,3	2,5	10,6	13,1
103 / 71	70	w	160	51	18,5	105	2,1	44,6	1,5	48,2	22,1	20,4	42,5	1,8	7,5	9,3
130 / 71	30	m	175	76	22,0	130	1,3	52,3	0,7	54,3	18,9	21,7	40,6	0,4	4,7	5,1
141 / 71	44	m	170	75	20,0	130	1,1	62,8	0,8	64,9	20,2	10,6	30,8	1,8	2,7	4,5
230 / 71	58	m	164	68	17,5	87	1,5	40,8	1,1	43,4	31,8	14,8	46,6	1,5	8,5	10,0
234 / 71	64	m	172	65	18,0	80	2,8	60,1	1,0	63,9	17,0	10,6	27,6	1,4	7,1	8,5
249 / 71	53	m	174	51	18,5	123	0,6	55,1	0,7	56,4	26,0	15,9	41,9	0,5	1,2	1,7
254 / 71	60	m	166	73	20,5	190	0,9	56,9	1,0	58,8	18,4	8,0	26,4	2,0	12,8	14,8
263 / 71	57	m	180	71	20,5	122	0,6	47,4	0,6	48,6	25,4	12,9	38,3	1,7	11,4	13,1
279 / 71	39	m	172	72	18,5	100	1,8	63,6	0,7	66,1	14,5	15,6	30,1	0,3	3,5	3,8
280 / 71	50	w	167	69	20,5	116	1,5	53,5	0,4	55,4	21,1	18,7	39,8	0,5	4,3	4,8
282 / 71	59	m	170	61	17,0	85	2,8	52,8	1,3	56,9	22,0	19,1	41,1	0,8	1,2	2,0
288 / 71	63	m	177	80	21,0	160	0,8	44,7	0,8	46,3	18,2	9,1	27,3	4,2	22,2	26,4

293 / 71	72	w	162	53	20,0	102	0,9	44,4	0,9	46,2	19,1	19,8	38,9	5,2	9,7	14,9
308 / 71	59	m	175	73	17,5	100	1,2	71,5	1,2	73,9	10,2	13,4	23,6	0,3	2,2	2,5
314 / 71	44	m	173	61	19,0	130	1,3	56,1	0,8	58,2	17,8	19,0	36,8	0,2	4,8	5,0
318 / 71	73	m	168	83	17,0	130	1,7	58,7	0,8	61,2	15,2	9,7	24,9	1,8	12,1	13,9
319 / 71	58	w	154	63	20,5	125	1,2	49,0	0,8	51,0	27,5	21,0	48,5	0,2	0,3	0,5
325 / 71	63	m	174	54	18,5	105	1,4	57,7	0,5	59,6	23,1	17,0	40,1	0,1	0,2	0,3
326 / 71	62	m	163	48	18,5	100	1,1	59,6	0,7	61,4	20,6	10,9	31,5	1,7	5,4	7,1
391 / 71	80	m	170	58	19,5	100	1,8	42,8	1,0	45,6	16,3	21,3	37,6	3,5	13,3	16,8
397 / 71	45	m	175	76	18,0	120	0,9	50,3	0,5	51,7	26,5	14,7	41,2	0,2	6,9	7,1
423 / 71	67	m	162	68	19,5	90	1,9	50,2	0,4	52,5	22,2	17,5	39,7	1,2	6,6	7,8
427 / 71	66	w	150	55	18,0	70	2,1	60,5	0,7	63,3	15,2	8,2	23,4	4,4	8,9	13,3
457 / 71	72	m	178	62	20,0	135	1,7	47,8	0,3	49,8	13,1	8,2	21,3	3,1	25,8	28,9
461 / 71	63	w	162	54	18,0	106	1,3	59,3	2,1	62,7	14,0	15,3	29,3	1,1	6,9	8,0
481 / 71	56	m	178	74	19,5	85	1,4	60,9	0,8	63,1	13,9	19,7	33,6	1,0	2,3	3,3
501 / 71	69	w	167	74	20,5	75	1,1	60,5	0,5	62,1	12,4	8,8	21,2	4,8	11,9	16,7
544 / 71	27	w	160	51	15,0	60	1,6	75,6	0,6	77,8	9,4	7,2	16,6	3,2	2,4	5,6
549 / 71	78	w	162	42	18,0	75	1,4	23,2	0,6	25,2	7,6	21,7	29,3	2,5	43,0	45,5
558 / 71	71	m	172	67	19,0	105	2,2	44,0	0,5	46,7	21,7	19,9	41,6	0,6	11,1	11,7
577 / 71	56	m	171	88	18,5	126	0,9	54,4	0,4	55,7	22,8	13,0	35,8	4,4	4,1	8,5
582 / 71	57	w	160	51	20,5	105	1,6	66,9	0,8	69,3	14,0	11,8	25,8	1,5	3,4	4,9
583 / 71	55	w	163	70	20,5	125	1,3	65,8	1,1	68,2	15,8	13,6	29,4	0,6	1,8	2,4
591 / 71	46	m	162	46	18,0	95	1,8	54,4	1,0	57,2	20,1	18,6	38,7	1,0	3,1	4,1
592 / 71	56	w	162	73	20,5	80	0,6	55,1	0,9	56,6	22,6	14,7	37,3	1,5	4,6	6,1
601 / 71	46	w	155	43	18,0	70	2,2	46,8	0,6	49,6	25,0	25,3	50,3	0,0	0,1	0,1
603 / 71	39	m	168	70	19,5	140	1,2	50,9	1,1	53,2	14,9	17,8	36,4	0,7	13,4	14,1
604 / 71	49	m	176	64	22,0	120	1,3	57,2	0,8	59,3	21,4	16,3	37,7	0,3	2,7	3,0
															Fortsetzung: nächste	Seite

Patient					Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)									
SN	Alter	Geschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	Parenchym				Bindegewebe			Fettgewebe		
							inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
608 / 71	61	m	166	51	18,0	85	1,9	50,5	0,8	53,2	19,5	16,9	36,4	0,2	10,2	10,4
625 / 71	74	m	159	56	22,0	102	4,4	48,6	1,0	54,0	21,5	18,3	39,8	2,0	4,2	6,2
849 / 71	81	m	170	52	18,0	80	1,2	56,0	1,2	58,4	5,4	14,5	19,9	2,0	19,7	21,7
854 / 71	65	m	170	64	20,0	80	1,8	58,6	1,5	61,9	20,0	10,0	30,0	1,8	6,3	8,1
867 / 71	41	m	178	94	19,0	90	1,6	56,2	1,3	59,1	3,1	11,7	14,8	3,4	22,7	26,1
868 / 71	53	w	165	55	23,0	110	1,5	73,5	0,9	75,9	4,6	15,4	20,0	0,8	3,3	4,1
887 / 71	76	m	170	62	20,0	70	2,2	50,1	1,5	53,8	2,6	20,7	23,3	1,1	21,8	22,9
903 / 71	67	w	158	74	19,0	90	1,4	67,9	1,3	70,6	4,1	9,8	13,9	1,7	13,8	15,5
916 / 71	40	m	167	45	16,5	65	2,7	74,0	1,8	78,5	5,1	13,3	18,4	0,5	2,6	3,1
920 / 71	77	m	169	72	19,5	65	1,1	55,8	0,9	57,8	2,6	10,4	13,0	6,0	23,2	29,2
923 / 71	40	m	172	76	21,0	115	1,4	71,7	1,2	74,3	7,3	13,0	20,3	1,9	3,5	5,4
27 / 72	82	w	163	70	20,0	130	0,8	41,3	1,2	43,3	6,9	18,4	25,3	1,6	29,8	31,4
31 / 72	63	w	152	62	18,0	60	1,7	58,6	1,4	61,7	6,4	25,7	32,1	1,1	5,1	6,2
37 / 72	32	m	170	71	19,0	105	0,8	65,4	0,8	67,0	3,2	20,0	23,2	0,4	9,4	9,8
45 / 72	47	w	152	37	23,0	50	1,3	73,1	1,0	75,4	5,4	15,6	21,0	1,3	2,3	3,6
46 / 72	46	w	155	51	18,0	65	1,8	69,3	0,6	71,7	7,1	11,9	19,0	2,3	7,0	9,3
49 / 72	22	w	180	68	17,0	65	1,8	57,6	1,5	60,9	6,8	22,9	29,7	1,6	7,8	9,4
84 / 72	20	w	160	70	20,0	80	1,2	72,1	1,2	74,5	4,2	18,3	22,5	0,2	2,8	3,0
85 / 72	71	m	168	78	19,5	150	2,1	49,9	1,3	53,3	20,0	16,8	36,8	2,1	7,8	9,9
105 / 72	74	m	173	63	15,5	50	1,4	71,5	1,3	74,2	3,6	17,3	20,9	1,3	3,6	4,9

109 / 72	63	m	174	100	21,0	125	1,4	52,0	1,6	55,0	9,4	22,6	32,0	0,5	12,5	13,0
130 / 72	45	m	163	58	17,0	80	1,8	43,5	2,1	47,4	2,9	19,3	22,2	1,4	29,0	30,4
148 / 72	75	m	170	66	19,0	80	1,1	49,6	1,1	51,8	7,1	19,4	26,5	0,9	20,8	21,7
153 / 72	70	m	155	65	20,0	70	1,5	67,8	1,3	70,6	5,6	14,9	20,5	0,1	8,8	8,9
154 / 72	32	m	167	53	20,0	70	0,5	62,0	0,9	63,4	5,2	25,7	30,9	0,6	5,1	5,7
175 / 72	69	m	178	57	18,5	85	1,3	61,3	1,3	63,9	8,1	25,8	33,9	0,5	1,7	2,2
179 / 72	56	m	178	52	18,0	55	1,3	58,1	1,5	60,9	7,6	20,2	27,8	1,3	10,0	11,3
180 / 72	35	m	175	58	18,0	75	1,2	59,5	1,0	61,7	11,1	22,0	33,1	2,0	3,2	5,2
274 / 72	56	m	165	56	20,0	70	1,0	47,8	1,0	49,8	6,8	16,0	22,8	5,5	21,9	27,4
292 / 72	28	m	176	59	19,0	40	1,7	56,3	1,0	59,0	3,9	14,1	18,0	0,9	22,1	23,0
329 / 72	71	w	155	70	20,0	100	0,5	31,1	3,8	35,4	8,3	19,2	27,5	3,0	34,1	37,1
353 / 72	55	w	164	68	20,0	80	1,5	60,7	1,2	63,4	5,8	22,2	28,0	0,9	7,7	8,6
394 / 72	63	m	174	76	18,0	65	1,3	39,3	1,6	42,2	6,6	19,4	26,0	0,8	31,0	31,8
426 / 72	66	m	172	73	20,0	75	1,3	40,3	1,7	43,3	8,4	18,9	27,3	6,9	22,5	29,4
594 / 72	69	w	158	82	20,0	110	1,6	53,5	2,1	57,2	11,6	12,9	24,5	1,3	17,0	18,3
601 / 72	68	m	168	80	22,0	190	1,4	41,5	2,1	45,0	12,1	17,9	30,0	6,0	19,0	25,0
622 / 72	60	w	158	55	17,0	80	1,8	47,9	1,5	51,2	12,0	17,9	29,9	6,2	12,7	18,9
642 / 72	54	w	160	60	18,0	60	1,8	53,2	1,8	56,8	9,0	15,6	24,6	3,9	14,7	18,6
652 / 72	83	w	158	76	19,0	85	1,6	34,8	2,5	38,9	11,7	16,9	28,6	8,9	23,6	32,5
785 / 72	60	w	160	72	19,0	100	1,7	38,0	2,1	41,8	13,8	12,2	26,0	8,8	23,4	32,2
787 / 72	37	m	173	62	19,0	80	1,8	46,0	1,9	49,7	5,3	15,9	21,2	8,4	20,7	29,1
819 / 72	76	w	162	63	20,0	75	1,4	47,2	1,8	50,4	5,0	15,2	20,2	8,5	20,9	29,4
825 / 72	61	m	170	65	20,0	100	1,6	56,9	1,7	60,2	5,4	19,1	24,5	0,4	14,9	15,3
22 / 73	66	w	164	74	19,0	85	3,0	32,6	2,4	38,0	8,6	17,9	26,5	7,5	28,0	35,5
87 / 73	64	m	170	88	19,0	110	1,4	40,9	1,9	44,2	6,0	14,0	20,0	6,6	29,2	35,8

Fortsetzung (2) der Tabelle 1

Patient				Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)										
				Parenchym			Bindegewebe			Fettgewebe						
SN	Alter	Beschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
127 / 73	26	m	151	47	16,0	85	1,6	57,3	1,8	60,7	6,1	17,8	23,9	3,5	11,9	15,4
139 / 73	49	m	162	49	20,0	115	1,6	72,4	1,3	75,3	4,9	16,6	21,5	0,2	3,0	3,2
167 / 73	67	m	176	68	19,0	65	1,4	44,1	1,4	46,9	15,7	13,6	29,3	1,7	22,1	23,8
182 / 73	68	w	167	77	18,0	70	1,6	24,6	5,0	31,2	12,9	11,4	24,3	3,9	40,6	44,5
325 / 73	67	m	164	46	20,5	70	1,0	28,5	2,0	31,5	6,7	29,1	35,8	0,5	32,3	32,8
331 / 73	72	m	170	60	18,0	60	1,3	46,5	1,6	49,4	14,9	17,5	32,4	5,0	13,2	18,2
376 / 73	77	m	176	64	21,0	35	1,4	34,6	1,3	37,3	4,3	20,5	24,8	3,4	34,5	37,9
406 / 73	74	w	163	71	20,0	35	1,4	56,6	1,4	59,4	6,8	15,9	22,7	2,5	15,4	17,9

Tabelle 2 :

Patienten der Kontrollgruppe : geordnet nach dem Geschlecht und nach laufender Sektionsnummer
 Einzelergebnisse und Mittelwerte der männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation.
 (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Patient					Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)									
SN	Alter	Geschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	Parenchym			Bindegewebe			Fettgewebe			
							inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
130 / 71	30	m	175	76	22,0	130	1,3	52,3	0,7	54,3	18,9	21,7	40,6	0,4	4,7	5,1
141 / 71	44	m	170	75	20,0	130	1,3	62,8	0,8	64,9	20,2	10,6	30,8	1,8	2,7	4,5
230 / 71	58	m	164	68	17,5	87	1,5	40,8	1,1	43,4	31,8	14,8	46,6	1,5	8,5	10,0
234 / 71	64	m	172	65	18,0	80	2,8	60,1	1,0	63,9	17,0	10,6	27,6	1,4	7,1	8,5
263 / 71	57	m	180	71	20,5	122	0,6	47,4	0,6	48,6	25,4	12,9	38,3	1,7	11,4	13,1
282 / 71	59	m	170	61	17,0	85	2,8	52,8	1,3	56,9	22,0	19,1	41,1	0,8	1,2	2,0
288 / 71	63	m	177	80	21,0	160	0,8	44,7	0,8	46,3	18,2	9,1	27,3	4,2	22,2	26,4
308 / 71	59	m	175	73	17,5	100	1,2	71,5	1,2	73,9	10,2	13,4	23,6	0,3	2,2	2,5
457 / 71	72	m	178	62	20,0	135	1,7	47,8	0,3	49,8	13,1	8,2	21,3	3,1	25,8	28,9
604 / 71	49	m	176	64	22,0	120	1,3	57,2	0,8	59,3	21,4	16,3	37,7	0,3	2,7	3,0
625 / 71	74	m	159	56	22,0	102	4,4	48,6	1,0	54,0	21,5	18,3	39,8	2,0	4,2	6,2
854 / 71	65	m	170	64	20,0	80	1,8	58,6	1,5	61,9	20,0	10,0	30,0	1,8	6,3	8,1
887 / 71	76	m	170	62	20,0	70	2,2	50,1	1,5	53,8	2,6	20,7	23,3	1,1	21,8	22,9
916 / 71	40	m	167	45	16,5	65	2,7	74,0	1,8	78,5	5,1	13,3	18,4	0,5	2,6	3,1
920 / 71	77	m	169	72	19,5	65	1,1	55,8	0,9	57,8	2,6	10,4	13,0	6,0	23,2	29,2
923 / 71	40	m	172	76	21,0	115	1,4	71,7	1,2	74,3	7,3	13,0	20,3	1,9	3,5	5,4
37 / 72	32	m	170	71	19,0	105	0,8	65,4	0,8	67,0	3,2	20,0	23,2	0,4	9,4	9,8

85 / 72	71	m	168	78	19,5	150	2,1	49,9	1,3	53,3	20,0	16,8	36,8	2,1	7,8	9,9
105 / 72	74	m	173	63	15,5	50	1,4	71,5	1,3	74,2	3,6	17,3	20,9	1,3	3,6	4,9
153 / 72	70	m	155	65	20,0	70	1,5	67,8	1,3	70,6	5,6	14,9	20,5	0,1	8,8	8,9
gesamt n = 20	58,7	m	170,5	67,4	19,4	101,1	1,7	57,5	1,1	60,3	14,5	14,6	29,1	1,6	9,0	10,6
280 / 71	50	w	167	69	20,5	116	1,5	53,5	0,4	55,4	21,1	18,7	39,8	0,5	4,3	4,8
544 / 71	27	w	160	51	15,0	60	1,6	75,6	0,6	77,8	9,4	7,2	16,6	3,2	2,4	5,6
582 / 71	57	w	160	51	20,5	105	1,6	66,9	0,8	69,3	14,0	11,8	25,8	1,5	3,4	4,9
583 / 71	55	w	163	70	20,5	125	1,3	65,8	1,1	68,2	15,8	13,6	29,4	0,6	1,8	2,4
592 / 71	56	w	162	73	20,5	80	0,6	55,1	0,9	56,6	22,6	14,7	37,3	1,5	4,6	6,1
903 / 71	67	w	158	74	19,0	90	1,4	67,9	1,3	70,6	4,1	9,8	13,9	1,7	13,8	15,5
31 / 72	63	w	152	62	18,0	60	1,7	58,6	1,4	61,7	6,4	25,7	32,1	1,1	5,1	6,2
45 / 72	47	w	152	37	23,0	50	1,3	73,1	1,0	75,4	5,4	15,6	21,0	1,3	2,3	3,6
46 / 72	46	w	155	51	18,0	65	1,8	69,3	0,6	71,7	7,1	11,9	19,0	2,3	7,0	9,3
49 / 72	22	w	180	68	17,0	65	1,8	57,6	1,5	60,9	6,8	22,9	29,7	1,6	7,8	9,4
84 / 72	20	w	160	70	20,0	80	1,2	72,1	1,2	74,5	4,2	18,3	22,5	0,2	2,8	3,0
gesamt n = 11	46,4	w	160,8	61,5	19,3	81,5	1,4	65,0	1,0	67,5	10,6	15,5	26,1	1,4	5,0	6,4
gesamt n = 31	54,3	m+w	167,0	65,3	19,4	94,1	1,6	60,2	1,0	62,9	13,1	14,9	28,0	1,5	7,6	9,1

Tabelle 3 :

Patienten mit Laparotomie : geordnet nach dem Geschlecht und nach laufender Sektionsnummer.
 Einzelergebnisse und Mittelwerte der männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation.
 (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Patient					Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)									
					Pankreas		Parenchym			Bindegewebe			Fettgewebe			
SN	Alter	Geschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
318 / 71	73	m	168	83	17,0	130	1,7	58,7	0,8	61,2	15,2	9,7	24,8	1,8	12,1	13,9
577 / 71	56	m	171	88	18,5	126	0,9	54,4	0,4	55,7	22,8	13,0	35,8	4,4	4,1	8,5
849 / 71	81	m	170	52	18,0	80	1,2	56,0	1,2	58,4	5,4	14,5	19,9	2,0	19,7	21,7
867 / 71	41	m	178	94	19,0	90	1,6	56,2	1,3	59,1	3,1	11,7	14,8	3,4	22,7	26,1
148 / 72	75	m	170	66	19,0	80	1,1	49,6	1,1	51,8	7,1	19,4	26,5	0,9	20,8	21,7
154 / 72	32	m	167	53	20,0	70	0,5	62,0	0,9	63,4	5,2	25,7	30,9	0,6	5,1	5,7
180 / 72	35	m	175	58	18,0	75	1,2	59,5	1,0	61,7	11,1	22,0	33,1	2,0	3,2	5,2
292 / 72	28	m	176	59	19,0	40	1,7	56,3	1,0	59,0	3,9	14,1	18,0	0,9	22,1	23,0
825 / 72	61	m	170	65	20,0	100	1,6	56,9	1,7	60,2	5,4	19,1	24,5	0,4	14,9	15,3
127 / 73	26	m	151	47	16,0	85	1,6	57,3	1,8	60,7	6,1	17,8	23,9	3,5	11,9	15,4
139 / 73	49	m	162	49	20,0	115	1,6	72,4	1,3	75,3	4,9	16,6	21,5	0,2	3,0	3,2
gesamt n = 11	50,6	m	168,9	64,9	18,6	90,1	1,3	58,1	1,1	60,5	8,2	16,7	24,9	1,8	12,7	14,5
293 / 71	72	w	162	53	20,0	102	0,9	44,4	0,9	46,2	19,1	19,8	38,9	5,2	9,7	14,9
427 / 71	66	w	150	55	18,0	70	2,1	60,5	0,7	63,3	15,2	8,2	23,4	4,4	8,9	13,3
461 / 71	63	w	162	54	18,0	106	1,3	59,3	2,1	62,7	14,0	15,3	29,3	1,1	6,9	8,0

601 / 71	46	w	155	43	18,0	70	2,2	46,8	0,6	49,6	25,0	25,3	50,3	0,0	0,1	0,1
868 / 71	53	w	165	55	23,0	110	1,5	73,5	0,9	75,9	4,6	15,4	20,0	0,8	3,3	4,1
353 / 72	55	w	164	68	20,0	80	1,5	60,7	1,2	63,4	5,8	22,2	28,0	0,9	7,7	8,6
gesamt n = 6	59,2	w	159,7	54,7	19,5	89,7	1,6	57,5	1,1	60,2	14,0	17,7	31,7	2,1	6,1	8,1
gesamt n = 17	53,6	m + w	165,6	61,3	18,9	89,9	1,4	57,9	1,1	60,4	10,2	17,0	27,2	1,9	10,4	12,3

Tabelle 4 :

Patienten mit Magenteilresektion : geordnet nach laufender Sektionsnummer.
 Einzelergebnisse und Mittelwerte der in dieser Gruppe nur männlichen Population.
 (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Patient				Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)					Fettgewebe		
				Länge	Gew.	Parenchym			Bindegewebe			intra lob.	
SN	Alter	Beschl.	Größe			inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	inter lob.
279 / 71	39	m	172	72	100	1,8	63,6	0,7	66,1	14,5	15,6	30,1	0,3
314 / 71	44	m	173	61	130	1,3	56,1	0,8	58,2	17,8	19,0	36,8	0,2
325 / 71	63	m	174	54	105	1,4	57,7	0,5	59,6	23,1	17,0	40,1	0,1
391 / 71	80	m	170	58	100	1,8	42,8	1,0	45,6	16,3	21,3	37,6	3,5
397 / 71	45	m	175	76	120	0,9	50,3	0,5	51,7	26,5	14,7	41,2	0,2
481 / 71	56	m	178	74	85	1,4	60,9	0,8	63,1	13,9	19,7	33,6	1,0
558 / 71	71	m	172	67	105	2,2	44,0	0,5	46,7	21,7	19,9	41,6	0,6
591 / 71	46	m	162	46	95	1,8	54,4	1,0	57,2	20,1	18,6	38,7	1,0
603 / 71	39	m	168	70	140	1,2	50,9	1,1	53,2	14,9	17,8	32,7	0,7
608 / 71	61	m	166	51	85	1,9	50,5	0,8	53,2	19,5	16,9	36,4	0,2
175 / 72	69	m	178	57	85	1,3	61,3	1,3	63,9	8,1	25,8	33,9	0,5
179 / 72	56	m	178	52	55	1,3	58,1	1,5	60,9	7,6	20,2	27,8	1,3
426 / 72	66	m	172	73	75	1,3	40,3	1,7	43,3	8,4	18,9	27,3	6,9
331 / 73	72	m	170	60	60	1,3	46,5	1,6	49,4	14,9	17,5	32,4	5,0
gesamt n = 14	57,6	m	172,0	62,2	95,7	1,5	52,7	1,0	55,2	16,2	18,8	35,0	1,5
													8,3
													9,8

Tabelle 5 :

Patienten mit Cholelithiasis : geordnet nach dem Geschlecht und nach laufender Sektionsnummer.
 Einzelergebnisse und Mittelwerte der männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation.
 (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Patient				Pankreas			Pankreas : Flächenprozent (F %)									
							Parenchym				Bindegewebe			Fettgewebe		
SN	Alter	Geschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
55 / 71	74	m	163	51	15,5	135	1,4	50,0	0,6	52,0	20,2	18,7	38,9	1,7	7,4	9,1
326 / 71	62	m	163	48	18,5	100	1,1	59,6	0,7	61,4	20,6	10,9	31,5	1,7	5,4	7,1
601 / 72	68	m	168	80	22,0	190	1,4	41,5	2,1	45,0	12,1	17,9	30,0	6,0	19,0	25,0
787 / 72	37	m	173	62	19,0	80	1,8	46,0	1,9	49,7	5,3	15,9	21,2	8,4	20,7	29,1
167 / 73	67	m	176	68	19,0	65	1,4	44,1	1,4	46,9	15,7	13,6	29,3	1,7	22,1	23,8
325 / 73	67	m	164	46	20,5	70	1,0	28,5	2,0	31,5	6,7	29,1	35,8	0,5	32,3	32,8
376 / 73	77	m	176	64	21,0	35	1,4	34,6	1,3	37,3	4,3	20,5	24,8	3,4	34,5	37,9
gesamt n = 7	64,6	m	169,0	59,9	19,4	96,4	1,4	43,5	1,4	46,3	12,1	18,1	30,2	3,3	20,2	23,5
622 / 72	60	w	158	55	17,0	80	1,8	47,9	1,5	51,2	12,0	17,9	29,9	6,2	12,7	18,9
642 / 72	54	w	160	60	18,0	60	1,8	53,2	1,8	56,8	9,0	15,6	24,6	3,9	14,7	18,6
652 / 72	83	w	158	76	19,0	85	1,6	34,8	2,5	38,9	11,7	16,9	28,6	8,9	23,6	32,5
406 / 73	74	w	163	71	20,0	35	1,4	56,6	1,4	59,4	6,8	15,9	22,7	2,5	15,4	17,9
gesamt n = 4	67,8	w	159,8	65,5	18,5	65,0	1,7	48,1	1,8	51,6	9,9	16,6	26,5	5,4	16,6	21,9
gesamt n = 11	65,7	m+w	165,6	61,9	19,0	85,0	1,5	45,2	1,6	48,2	11,3	17,5	28,8	4,1	18,9	23,0

Tabelle 6 :

Patienten mit Cholezystektomie : geordnet nach dem Geschlecht und nach laufender Sektionsnummer.
 Einzelergebnisse und Mittelwerte der männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation.
 (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Patient					Pankreas			Pankreas : Flächenprozent (F %)								
SN	Alter	Beschl.	Größe	Gew.	Länge	Gew.	Parenchym				Bindegewebe			Fettgewebe		
							inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt
249 / 71	53	m	174	51	18,5	123	0,6	55,1	0,7	56,4	26,0	15,9	41,9	0,5	1,2	1,7
254 / 71	60	m	166	73	20,5	190	0,9	56,9	1,0	58,8	18,4	8,0	26,4	2,0	12,8	14,8
423 / 71	67	m	162	68	19,5	90	1,9	50,2	0,4	52,5	22,2	17,5	39,7	1,2	6,6	7,8
109 / 72	63	m	174	100	21,0	125	1,4	52,0	1,6	55,0	9,4	22,6	32,0	0,5	12,5	13,0
130 / 72	45	m	163	58	17,0	80	1,8	43,5	2,1	47,4	2,9	19,3	22,2	1,4	29,0	30,4
274 / 72	56	m	165	56	20,0	70	1,0	47,8	1,0	49,8	6,8	16,0	22,8	5,5	21,9	27,4
394 / 72	63	m	174	76	18,0	65	1,3	39,3	1,6	42,2	6,6	19,4	26,0	0,8	31,0	31,8
87 / 73	64	m	170	88	19,0	110	1,4	40,9	1,9	44,2	6,0	14,0	20,0	6,6	29,2	35,8
gesamt n = 8	58,9	m	168,5	71,3	19,2	106,6	1,3	48,2	1,3	50,8	12,3	16,6	28,9	2,3	18,0	20,3
24 / 71	67	w	161	66	16,5	110	1,7	41,0	0,2	42,9	30,8	16,2	47,0	2,3	7,8	10,1
97 / 71	64	w	158	87	16,0	100	0,8	45,7	1,1	47,6	17,4	21,9	39,3	2,5	10,6	13,1
103 / 71	70	w	160	51	18,5	105	2,1	44,6	1,5	48,2	22,1	20,4	42,5	1,8	7,5	9,3
319 / 71	58	w	154	63	20,5	125	1,2	49,0	0,8	51,0	27,5	21,0	48,5	0,2	0,3	0,5
501 / 71	69	w	167	74	20,5	75	1,1	60,5	0,5	62,1	12,4	8,8	21,2	4,8	11,9	16,7
549 / 71	78	w	162	42	18,0	75	1,4	23,2	0,6	25,2	7,6	21,7	29,3	2,5	43,0	45,5

27 / 72	82	w	163	70	20,0	130	0,8	41,3	1,2	43,3	6,9	18,4	25,3	1,6	29,8	31,4
329 / 72	71	w	155	70	20,0	100	0,5	31,1	3,8	35,4	8,3	19,2	27,5	3,0	34,1	37,1
594 / 72	69	w	158	82	20,0	110	1,6	53,5	2,1	57,2	11,6	12,9	24,5	1,3	17,0	18,3
785 / 72	60	w	160	72	19,0	100	1,7	38,0	2,1	41,8	13,8	12,2	26,0	8,8	23,4	32,2
819 / 72	76	w	162	63	20,0	75	1,4	47,2	1,8	50,4	5,0	15,2	20,2	8,5	20,9	29,4
22 / 73	66	w	164	74	19,0	85	3,0	32,6	2,4	38,0	8,6	17,9	26,5	7,5	28,0	35,5
182 / 73	68	w	167	77	18,0	70	1,6	24,6	5,0	31,2	12,9	11,4	24,3	3,9	40,6	44,5
gesamt n = 13	69,1	w	160,8	68,5	18,9	96,9	1,5	40,9	1,8	44,2	14,2	16,7	30,9	3,7	21,2	24,9
gesamt n = 21	65,2	m + w	163,8	69,6	19,0	100,6	1,4	43,7	1,6	46,7	13,5	16,7	30,1	3,2	20,0	23,2

Tabelle 7 :

Klinische Befunde von 83 Patienten : geordnet nach laufender Sektionsnummer.
(+ positiver, - negativer Befund).

SN	Diabetes			exokrine Funktionsstörung							thera- piert
	latent	manifest		Steator- rhoe	Blut		Urin				
		oral	Insulin		Amylase	Lipase	Amylase	Lipase			
24 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
55 / 71		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
103 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
130 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
141 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
230 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
234 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
249 / 71	Diät	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
254 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
263 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
279 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
280 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
288 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
293 / 71			final	-	-	-	-	-	-	-	-
308 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
314 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
318 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
319 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
325 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	560 SE	-

[illegible]

Fortsetzung : nächste Seite

Fortsetzung der Tabelle 7 :

SN	Diabetes			exokrine Funktionsstörung						
	latent	manifest		Steatorrhoe	Blut		Urin		therapiert	
		oral	Insulin		Amylase	Lipase	Amylase	Lipase		
887 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
903 / 71	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
916 / 71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
923 / 71	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
27 / 72	+	-	-	-	-	63 U/ml	-	-	-	-
31 / 72	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
37 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
46 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
84 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
105 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
109 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
130 / 72	-	-	-	-	140 mU/ml	94 U/ml	-	-	-	-
148 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
153 / 72	+	-	final	-	2300 IE	-	-	-	-	-
175 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
179 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
180 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
292 / 72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
329 / 72	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-

[illegible]

Tabelle 8 :

Patienten mit den klinischen Zeichen einer in- bzw exkretorischen (in/ex) Pankreasinsuffizienz.

Einzelergebnisse innerhalb der drei Populationen nach laufender Sektionsnummer geordnet (Zeichenerklärung siehe Tab. 1)

Pankreas Flächenprozent (F %)															
Patient						Parenchym					Bindegewebe			Fettgewebe	
SN	in/ex	Alter	Geschl.	Quot.	inkret.	Azini	Duktus	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	intra lob.	inter lob.	gesamt	
293 / 71	in	72	w	0,33	0,9	44,4	0,9	46,2	19,1	19,8	38,9	5,2	9,7	14,9	
427 / 71	in	66	w	0,37	2,1	60,5	0,7	63,3	15,2	8,2	23,4	4,4	8,9	13,3	
577 / 71	ex	56	m	0,51	0,9	54,4	0,4	55,7	22,8	13,0	35,8	4,4	4,1	8,5	
849 / 71	in	81	m	0,31	1,2	56,0	1,2	58,4	5,4	14,5	19,9	2,0	19,7	21,7	
903 / 71	in	67	w	0,47	1,4	67,9	1,3	70,6	4,1	9,8	13,9	1,7	13,8	15,5	
923 / 71	in	40	m	0,44	1,4	71,7	1,2	74,3	7,3	13,0	20,3	1,9	3,5	5,4	
31 / 72	in	63	w	0,41	1,7	58,6	1,4	61,7	6,4	25,7	32,1	1,1	5,1	6,2	
153 / 72	ex	70	m	0,42	1,5	67,8	1,3	70,6	5,6	14,9	20,5	0,1	8,8	8,9	
127 / 73	ex	26	m	0,31	1,6	57,3	1,8	60,7	6,1	17,8	23,9	3,5	11,9	15,4	
139 / 73	ex	49	m	0,30	1,6	72,4	1,3	75,3	4,9	16,6	21,5	0,2	3,0	3,2	
325 / 71	ex	63	m	0,31	1,4	57,7	0,5	59,6	23,1	17,0	40,1	0,1	0,2	0,3	
391 / 71	ex	80	m	0,34	1,8	42,8	1,0	45,6	16,3	21,3	37,6	3,5	13,3	16,8	
397 / 71	ex	45	m	0,43	0,9	50,3	0,5	51,7	26,5	14,7	41,2	0,2	6,9	7,1	
608 / 71	in	61	m	0,31	1,9	50,5	0,8	53,2	19,5	16,9	36,4	0,2	10,2	10,4	

Cholezystektomie u. Cholelithiasis

55 / 71	in	74	m	0,31	1,4	50,0	0,6	52,0	20,2	18,7	38,9	1,7	7,4	9,1
249 / 71	in	53	m	0,29	0,6	55,1	0,7	56,4	26,0	15,9	41,9	0,5	1,2	1,7
319 / 71	ex	58	w	0,41	1,2	49,0	0,8	51,0	27,5	21,0	48,5	0,2	0,3	0,5
326 / 71	in	62	m	0,29	1,1	59,6	0,7	61,4	20,6	10,9	31,5	1,7	5,4	7,1
423 / 71	ex	67	m	0,42	1,9	50,2	0,4	52,5	22,2	17,5	39,7	1,2	6,6	7,8
501 / 71	in	69	w	0,44	1,1	60,5	0,5	62,1	12,4	8,8	21,2	4,8	11,9	16,7
27 / 72	ex	82	w	0,43	0,8	41,3	1,2	43,3	6,9	18,4	25,3	1,6	29,8	31,4
130 / 72	ex	45	m	0,36	1,8	43,5	2,1	47,4	2,9	19,3	22,2	1,4	29,0	30,4
329 / 72	in	71	w	0,45	0,5	31,1	3,8	35,4	8,3	19,2	27,5	3,0	34,1	37,1
594 / 72	in	69	w	0,51	1,6	53,5	2,1	57,2	11,6	12,9	24,5	1,3	17,0	18,3
601 / 72	in	68	m	0,48	1,4	41,5	2,1	45,0	12,1	17,9	30,0	6,0	19,0	25,0
785 / 72	in	60	w	0,45	1,7	38,0	2,1	41,8	13,8	12,2	26,0	8,8	23,4	32,2
167 / 73	in	67	m	0,39	1,4	44,1	1,4	46,9	15,7	13,6	29,3	1,7	22,1	23,8
182 / 73	in	68	w	0,46	1,6	24,6	5,0	31,2	12,9	11,1	24,3	3,9	40,6	44,5
376 / 73	in	77	m	0,36	1,4	34,6	1,3	37,3	4,3	20,5	24,8	3,4	34,5	37,9

intraabdominelle Operation	10	0,37 ± 0,09	42,1 ± 11,3	86,1 ± 25,4	1,4 ± 0,5	59,9 ± 8,0	1,0 ± 0,4	62,4 ± 8,1	9,3 ± 8,0	18,4 ± 5,1	27,6 ± 10,5	1,7 ± 1,6	8,3 ± 8,1	10,0 ± 8,7
	7	0,37 ± 0,06	70,1 ± 7,1	95,4 ± 20,4	1,4 ± 0,4	55,1 ± 5,9	1,2 ± 0,5	57,7 ± 6,4	11,6 ± 5,6	15,1 ± 4,7	26,8 ± 6,1	2,3 ± 1,8	13,3 ± 5,4	15,5 ± 4,8
	gesamt	17	0,37 ± 0,08	53,6 ± 17,1	89,9 ± 23,3	1,4 ± 0,4	57,9 ± 7,4	1,1 ± 0,4	60,4 ± 7,6	10,2 ± 7,0	17,0 ± 5,1	1,9 ± 1,6	10,4 ± 7,3	12,3 ± 7,7
Cholezystektomie	6	0,38 ± 0,06	55,3 ± 5,7	114,7 ± 43,0	1,2 ± 0,5	48,4 ± 7,1	1,3 ± 0,6	50,9 ± 6,1	15,9 ± 10,0	15,4 ± 4,7	31,3 ± 11,1	3,1 ± 3,4	14,7 ± 12,0	17,8 ± 13,0
	15	0,44 ± 0,08	69,1 ± 5,6	95,0 ± 20,4	1,5 ± 0,6	41,8 ± 10,6	1,7 ± 1,3	45,0 ± 9,9	12,5 ± 7,5	17,2 ± 4,1	29,7 ± 8,5	3,3 ± 2,5	22,0 ± 12,4	25,3 ± 13,2
	gesamt	21	0,42 ± 0,08	65,2 ± 8,4	100,6 ± 28,9	1,4 ± 0,6	43,7 ± 10,0	1,6 ± 1,1	46,7 ± 9,3	13,5 ± 8,1	16,7 ± 4,2	3,2 ± 2,7	20,0 ± 12,5	23,2 ± 13,6
Cholelithiasis	3	0,36 ± 0,02	50,3 ± 11,9	73,3 ± 11,5	1,8 ± 0,0	49,0 ± 3,7	1,7 ± 0,2	52,5 ± 3,7	8,8 ± 3,4	16,5 ± 1,3	25,2 ± 4,4	6,2 ± 2,3	16,0 ± 4,2	22,2 ± 6,0
	8	0,38 ± 0,08	71,5 ± 6,7	89,4 ± 52,4	1,3 ± 0,2	43,7 ± 11,1	1,5 ± 0,7	46,5 ± 10,6	12,3 ± 6,2	17,9 ± 5,4	30,2 ± 5,3	3,3 ± 2,8	20,0 ± 10,5	23,3 ± 11,2
	gesamt	11	0,37 ± 0,07	65,7 ± 12,6	85,0 ± 44,8	1,5 ± 0,3	45,2 ± 9,7	1,6 ± 0,6	48,2 ± 9,4	11,3 ± 5,6	17,5 ± 4,6	4,1 ± 2,8	18,9 ± 9,1	23,0 ± 9,7

Tabelle 11 :

Mittelwerte (mit Standardabweichung) der Patienten mit einem Körpergewichts- / Körpergröße-Quotienten von unter und über 0,38, sowie der Gesamtpopulation der einzelnen Merkmalgruppen.

Population	Patient			Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)						Bindegewebe			Fettgewebe		
	n	Quotient	Alter	gewicht	Parenchym			intra-lob.	inter-lob.	gesamt	intra-lob.	inter-lob.	gesamt	intra-lob.	inter-lob.	gesamt	
					inkret	Azini	Duktus										
Populaton	14	0,34 ± 0,04	55,1 ± 17,4	80,9 ± 25,9	2,1 ± 0,8	61,7 ± 9,9	1,1 ± 0,4	64,8 ± 9,6	12,1 ± 7,2	14,5 ± 4,8	26,6 ± 8,1	1,6 ± 0,9	7,0 ± 7,4	8,6 ± 7,8			
	17	0,43 ± 0,02	53,6 ± 15,8	105,0 ± 29,4	1,3 ± 0,4	59,0 ± 10,0	1,0 ± 0,3	61,3 ± 10,2	14,0 ± 9,1	15,2 ± 4,8	29,2 ± 9,6	1,5 ± 1,5	8,0 ± 6,5	9,6 ± 7,8			
Kontrollgruppe	31	0,39 ± 0,05	54,3 ± 16,3	94,1 ± 30,0	1,6 ± 0,7	60,2 ± 9,9	1,0 ± 0,3	62,9 ± 9,9	13,1 ± 8,2	14,9 ± 4,6	28,0 ± 8,5	1,5 ± 1,2	7,6 ± 6,8	9,1 ± 7,7			
	8	0,32 ± 0,02	61,4 ± 12,5	89,4 ± 24,3	1,5 ± 0,3	53,4 ± 6,3	1,1 ± 0,4	56,0 ± 6,2	15,9 ± 5,6	19,5 ± 3,0	35,5 ± 4,0	1,5 ± 1,8	7,1 ± 5,2	8,5 ± 6,7			
Magenleirresektion	6	0,42 ± 0,01	52,7 ± 13,8	104,2 ± 23,5	1,5 ± 0,3	51,7 ± 9,1	1,0 ± 0,5	54,0 ± 9,0	16,7 ± 6,4	17,8 ± 2,2	34,4 ± 5,8	1,6 ± 2,6	10,0 ± 7,5	11,6 ± 9,7			
	14	0,36 ± 0,05	57,6 ± 13,3	95,7 ± 24,2	1,5 ± 0,3	52,7 ± 7,4	1,0 ± 0,4	55,2 ± 7,2	16,2 ± 5,7	18,8 ± 2,7	35,0 ± 4,6	1,5 ± 2,1	8,3 ± 6,2	9,8 ± 7,9			

intraabdominelle Operation	12	0,33 ± 0,03	51,0 ± 18,1	85,3 ± 22,0	1,5 ± 0,5	58,7 ± 8,5	1,2 ± 0,5	61,4 ± 8,5	10,0 ± 6,9	17,8 ± 5,0	27,8 ± 9,4	1,8 ± 1,7	9,1 ± 6,9	10,8 ± 7,4
	5	0,47 ± 0,06	60,0 ± 14,1	101,2 ± 24,8	1,4 ± 0,3	55,9 ± 4,3	1,0 ± 0,4	58,2 ± 4,6	10,8 ± 8,1	15,2 ± 5,3	26,0 ± 7,5	2,3 ± 1,6	13,5 ± 8,1	15,8 ± 7,9
	gesamt	17	0,37 ± 0,08	53,6 ± 17,1	89,9 ± 23,3	1,4 ± 0,4	57,9 ± 7,4	1,1 ± 0,4	60,4 ± 7,6	10,2 ± 7,0	17,0 ± 5,1	1,9 ± 1,6	10,4 ± 7,3	12,3 ± 7,7
Cholezystektomie	5	0,31 ± 0,04	60,4 ± 13,4	90,6 ± 22,6	1,4 ± 0,6	42,8 ± 11,9	1,2 ± 0,6	45,4 ± 11,8	13,1 ± 10,3	18,7 ± 16,0	31,7 ± 9,9	2,3 ± 1,9	20,5 ± 16,7	22,9 ± 17,5
	16	0,46 ± 0,05	66,7 ± 6,1	103,8 ± 30,6	1,4 ± 0,6	44,0 ± 9,8	1,7 ± 1,3	47,1 ± 8,7	13,6 ± 7,8	16,0 ± 4,5	29,6 ± 9,0	3,5 ± 2,9	19,8 ± 11,5	23,3 ± 12,9
	gesamt	21	0,42 ± 0,08	65,2 ± 8,4	100,6 ± 28,9	1,4 ± 0,6	43,7 ± 10,0	1,6 ± 1,1	46,7 ± 9,3	13,5 ± 8,1	16,7 ± 4,2	3,2 ± 2,7	20,0 ± 12,5	23,2 ± 13,6
Cholelithiasis	7	0,33 ± 0,04	61,6 ± 13,5	80,0 ± 31,5	1,5 ± 0,3	45,7 ± 10,7	1,4 ± 0,6	48,6 ± 10,6	11,2 ± 6,8	18,4 ± 5,6	29,5 ± 6,4	3,7 ± 2,8	18,2 ± 11,5	21,9 ± 11,8
	4	0,45 ± 0,04	73,0 ± 7,3	93,8 ± 67,4	1,5 ± 0,1	44,3 ± 9,1	1,9 ± 0,5	47,6 ± 8,6	11,6 ± 3,7	16,1 ± 1,8	27,7 ± 3,4	4,8 ± 3,3	20,0 ± 3,6	24,8 ± 6,0
	gesamt	11	0,37 ± 0,07	65,7 ± 12,6	85,0 ± 44,8	1,5 ± 0,3	45,2 ± 9,7	1,6 ± 0,6	48,2 ± 9,4	11,3 ± 5,6	17,5 ± 4,6	4,1 ± 2,8	18,9 ± 9,1	23,0 ± 9,7

Tabelle 12 :

Mittelwerte (mit Standardabweichung) der männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation der einzelnen Merkmalgruppen.

Population	Patient			Pankreas		Pankreas : Flächenprozent (F %)						Bindegewebe			Fettgewebe		
	n	Quotient	Alter	gewicht	inkret	Azini	Duktus	gesamt	intra-lob.	inter-lob.	gesamt	intra-lob.	inter-lob.	gesamt	intra-lob.	inter-lob.	gesamt
Kontrollgruppe	20	0,39 ± 0,05	58,7 ± 14,8	101,1 ± 30,9	1,7 ± 0,9	57,5 ± 10,1	1,1 ± 0,3	60,3 ± 10,3	14,5 ± 8,8	14,6 ± 4,1	29,1 ± 9,4	1,6 ± 1,4	9,0 ± 7,8	10,6 ± 8,9			
	11	0,38 ± 0,07	46,4 ± 16,3	81,5 ± 24,8	1,4 ± 0,3	65,0 ± 7,6	1,0 ± 0,3	67,5 ± 7,7	10,6 ± 6,7	15,5 ± 5,6	26,1 ± 7,5	1,4 ± 0,8	5,0 ± 3,5	6,4 ± 3,8			
Magenenteilresektion	31	0,39 ± 0,05	54,3 ± 16,3	94,1 ± 30,0	1,6 ± 0,7	60,2 ± 9,9	1,0 ± 0,3	62,9 ± 9,9	13,1 ± 8,2	14,9 ± 4,6	28,0 ± 8,5	1,5 ± 1,2	7,6 ± 6,8	9,1 ± 7,7			
	14	0,36 ± 0,05	57,6 ± 13,3	95,7 ± 24,2	1,5 ± 0,3	52,7 ± 7,4	1,0 ± 0,4	55,2 ± 7,2	16,2 ± 5,7	18,8 ± 2,7	35,0 ± 4,6	1,5 ± 2,1	8,3 ± 6,2	9,8 ± 7,9			
Magenenteilresektion	-	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---			
	14	0,36 ± 0,05	57,6 ± 13,3	95,7 ± 24,2	1,5 ± 0,3	52,7 ± 7,4	1,0 ± 0,4	55,2 ± 7,2	16,2 ± 5,7	18,8 ± 2,7	35,0 ± 4,6	1,5 ± 2,1	8,3 ± 6,2	9,8 ± 7,9			

11	0,38 ± 0,08	50,6 ± 19,9	90,1 ± 26,4	1,3 ± 0,4	58,1 ± 5,7	1,1 ± 0,4	60,5 ± 5,8	8,2 ± 6,0	16,7 ± 4,7	24,9 ± 6,4	1,8 ± 1,4	12,7 ± 7,9	14,5 ± 8,0
6	0,34 ± 0,04	59,2 ± 9,5	89,7 ± 18,4	1,6 ± 0,5	57,5 ± 10,6	1,1 ± 0,5	60,2 ± 10,8	14,0 ± 7,8	17,7 ± 6,1	31,7 ± 11,2	2,1 ± 2,1	6,1 ± 3,7	8,1 ± 5,5
17	0,37 ± 0,08	53,6 ± 17,1	89,9 ± 23,3	1,4 ± 0,4	57,9 ± 7,4	1,1 ± 0,4	60,4 ± 7,6	10,2 ± 7,0	17,0 ± 5,1	27,2 ± 8,7	1,9 ± 1,6	10,4 ± 7,3	12,3 ± 7,7
8	0,42 ± 0,09	58,9 ± 7,2	106,6 ± 40,7	1,3 ± 0,4	48,2 ± 6,5	1,3 ± 0,6	50,8 ± 5,9	12,3 ± 8,6	16,6 ± 4,4	28,9 ± 8,2	2,3 ± 2,4	18,0 ± 11,3	20,3 ± 12,6
13	0,43 ± 0,07	69,1 ± 6,7	96,9 ± 19,6	1,5 ± 0,6	40,9 ± 10,9	1,8 ± 1,4	44,2 ± 10,2	14,2 ± 8,1	16,7 ± 4,3	30,9 ± 9,8	3,7 ± 2,8	21,2 ± 13,4	24,9 ± 14,4
21	0,42 ± 0,08	65,2 ± 8,4	100,6 ± 28,9	1,4 ± 0,6	43,7 ± 10,0	1,6 ± 1,1	46,7 ± 9,3	13,5 ± 8,1	16,7 ± 4,2	30,1 ± 9,1	3,2 ± 2,7	20,0 ± 12,5	23,2 ± 13,6
7	0,35 ± 0,07	64,6 ± 13,1	96,4 ± 51,6	1,4 ± 0,3	43,5 ± 10,1	1,4 ± 0,6	46,3 ± 9,8	12,1 ± 6,9	18,1 ± 5,8	30,2 ± 6,0	3,3 ± 2,8	20,2 ± 11,1	23,5 ± 11,6
4	0,41 ± 0,06	67,8 ± 13,2	65,0 ± 22,7	1,7 ± 0,2	48,1 ± 9,6	1,8 ± 0,5	51,6 ± 9,1	9,9 ± 2,5	16,6 ± 1,0	26,5 ± 3,4	5,4 ± 2,8	16,6 ± 4,8	21,9 ± 7,0
11	0,37 ± 0,07	65,7 ± 12,6	85,0 ± 44,8	1,5 ± 0,3	54,2 ± 9,7	1,6 ± 0,6	48,2 ± 9,4	11,3 ± 5,6	17,5 ± 4,6	28,8 ± 5,4	4,1 ± 2,8	18,9 ± 9,1	23,0 ± 9,7

Intracardominelle Operation
männl.

weibl.

gesamt

Cholezystektomie
weibl.

gesamt

männl.

weibl.

gesamt

Cholelithiasis

Tabelle 13 :

Mittlere Umfänge (mm) (mit Standardabweichung) von Duktus choledochus (D.choled.) und Duktus pankreatikus (D.pankreat.) bei unter und über 60 Jahre alten Patienten, männlichen und weiblichen Patienten, sowie der Gesamtpopulation (gesamt) der einzelnen Merkmalgruppen.

	Kontrollgruppe		Magenteilresektion		Laparotomie		Cholezystektomie		Cholelithiasis	
	D.choled.	D.pankreat.	D.choled.	D.pankreat.	D.choled.	D.pankreat.	D.choled.	D.pankreat.	D.choled.	D.pankreat.
< 60 J.	11,5 $\pm$ 1,9	6,7 $\pm$ 1,6	13,7 $\pm$ 3,5	7,6 $\pm$ 2,4	13,7 $\pm$ 3,6	8,0 $\pm$ 4,5	20,3 $\pm$ 6,6	8,2 $\pm$ 1,9	13,7 $\pm$ 5,7	5,3 $\pm$ 1,1
> 60 J.	14,4 $\pm$ 7,3	7,6 $\pm$ 3,5	15,4 $\pm$ 3,5	6,9 $\pm$ 1,9	17,0 $\pm$ 7,2	8,3 $\pm$ 1,8	18,9 $\pm$ 4,7	8,7 $\pm$ 5,0	16,4 $\pm$ 4,3	8,1 $\pm$ 2,4
männlich	11,7 $\pm$ 2,2	7,0 $\pm$ 1,9	14,6 $\pm$ 3,5	7,2 $\pm$ 2,1	14,8 $\pm$ 6,0	8,4 $\pm$ 4,2	19,8 $\pm$ 4,7	7,5 $\pm$ 1,9	14,4 $\pm$ 3,4	7,0 $\pm$ 1,7
weiblich	14,1 $\pm$ 7,2	7,0 $\pm$ 3,3	-----	-----	15,5 $\pm$ 4,5	7,7 $\pm$ 1,9	19,1 $\pm$ 5,6	9,2 $\pm$ 5,3	17,8 $\pm$ 3,1	8,0 $\pm$ 3,6
gesamt	12,5 $\pm$ 4,7	7,0 $\pm$ 2,4	14,6 $\pm$ 3,5	7,2 $\pm$ 2,1	15,0 $\pm$ 5,5	8,1 $\pm$ 3,5	19,3 $\pm$ 5,1	8,5 $\pm$ 2,5	15,6 $\pm$ 4,6	7,4 $\pm$ 2,5

SN: 274 172

Name: schw., E. ♂

56 Jahre

Geb.: 14.10.16

Gest.: 11.04.1972 11⁴⁰hObduktion: 12.04.1972 9⁰⁰h

Obduzent: Dr. Dölle

Klinik RadiologieAnamnese: 1965 Liaca verschlupf Op.
1969 Fettleber

Grundleiden: Met. Bronchial-Ca

Todesursache: Ateminsuffizienz

Pathologie

Größe: 165 cm Gewicht: 56 kg

PAD allg.: Bronchial-Ca mit Leber-, Nieren-, NN-, HK Metastasen

PAD (spez. gastroent.): Bronchoepitheliome

Magen: ♂

Darm: ♂

Leber: Metastasen, milchige Steatoseverfettung

Gallenblase: -ektomisiert Mai 1967 wegen steinigen Pankreas

Gallengang: dkt. dilatiert

Papille: weich, gemeinsame Mündung

Pankreas: normale Konsistenz, gelb-grün, fettrez. dt.

Pankreasgang: im Kopfteil gering dilatiert

Bemerkungen: ♂

Zählergebnisse (Zählpunkte + %)

	A	B	C	D	E	F	G	gesamt %
Insel	57 0.79	19 0.43	30 0.60	49 0.90	60 1.29	66 1.80	—	1.0
Duktus	86 1.20	40 0.31	74 1.49	54 1.00	37 0.80	22 0.60	—	1.0
Azini	3245 45.31	2121 48.27	2422 48.99	2487 46.09	2395 51.79	1703 46.60	—	47.8
Fett intral.	479 6.68	238 5.41	193 3.90	302 5.59	227 4.90	238 6.51	—	5.5
Fett interl.	1439 20.09	982 22.34	1196 24.19	1284 23.79	897 19.39	778 21.29	—	21.9
Bindgw. intral.	523 7.30	301 6.85	321 6.49	291 5.39	319 6.89	285 7.79	—	6.8
Bindgw. interl.	1332 18.60	693 15.77	707 14.30	928 17.20	689 14.90	562 15.38	—	16.0

ges.

Maße:

Pankreasgewicht: 70 gr Pankr.länge: 20 cm

Pankreasgang: 12 mm Gallengang: 16 mm

Mündungsverhältnisse: $\circ$ 1 cm gemeinsamer Verlauf.

Pankreashistologie: gut differenzierbar, dkt. peridukale Fibrose
herdförmig bet. intralobuläre Fibrose, glatte inkerle. Fett-
genbschwundbildung mit Abkürzung v. Parenchyminseln.
keine Entzündung.
vermehrte Fibrose der Papille

Cholezystektomie

Tabelle 9: Beispiel eines Befund- und Zählblattes

